

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

N° 78

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ALBUMINURIE

AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 12 Juillet 1913

PAR

Henri TOURRETTES

Né à Marseille, le 14 juillet 1886

ANCIEN ÉLÈVE DES HÔPITAUX DE MARSEILLE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la thèse	{	GRASSET, Professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs.</i>
		DUCAMP, Professeur.		
		MASSABUAU, Agrégé.		
		EUZIERE, Agrégé.		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1913

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ALBUMINURIE

AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

N° 78

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ALBUMINURIE

AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 12 Juillet 1913

PAR

Henri TOURRETTES

Né à Marseille, le 14 juillet 1886

ANCIEN ÉLÈVE DES HÔPITAUX DE MARSEILLE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Examineurs
de la thèse**

{ GRASSET, Professeur, *Président*.
DUCAMP, Professeur.
MASSABUAU, Agrégé.
EUZIERE, Agrégé.

} *Assesseurs.*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1913

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (*).	DOYEN
SARDA.	ASSESEUR
IZARD.	SECRÉTAIRE

Professeurs

Pathologie et thérapeutique générales . .	MM. GRASSET (O. *).
Clinique chirurgicale	TEDENAT (*).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (*).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (*).
Clinique ophtalmologique.	TRUC (O. *).
Chimie médicale.	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (*).
Clinique chirurgicale infantile et orthop.	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Clinique médicale.	RAUZIER.
Clinique obstétricale.	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale. . . .	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET

Doyen honoraire : M. VIALLETON

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (*), GRYNFELTT, HAMELIN (*)

M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés des Cours Complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	LEENHARDT, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib.
Clinique gynécologique.	DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements.	PUECH, Prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agr. libr.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, Prof. adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. LEENHARDT	MM. DERRIEN
VEDEL	GAUSSEL	MASSABUAU
SOUBEYRAN	RICHE	EUZIERE
GRYNFELTT Ed.	CABANNES	LECERCLE
LAGRIFFOUL	DELMAS (Paul).	LISBONNE, ch. des t.

Examineurs de la Thèse

MM. GRASSET, professeur, prés.	MM MASS BUAU, agrégé.
DUCAMP, prof -adj.	EUZIERE, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES SOEURS

A MON BEAU-FRÈRE

MEIS ET AMICIS

H. TOURRETTES.

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX
ET DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE MARSEILLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR GRASSET

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCAMP

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS
EUZIÈRE ET MASSABUAU

H. TOURRETTES

DU MÊME AUTEUR

Insuffisance et rétrécissement auriculo-ventriculaire double (en collaboration avec le docteur Vayssière). *Marseille-Médical*, 1^{er} novembre 1911.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ALBUMINURIE

AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

INTRODUCTION

L'histoire de l'albuminurie dans la fièvre typhoïde n'est pas de date très récente et nous n'avons certes pas la prétention de faire œuvre nouvelle. En effet, cette question a déjà été étudiée avec soin par de nombreux auteurs et une forme rénale de la dothiéntérie est maintenant connue et acceptée par tous.

Mais dans la plupart des travaux, et ils sont nombreux, que nous avons pu consulter, nous n'avons pas trouvé un travail d'ensemble assez récent sur l'albuminurie dans la fièvre typhoïde. C'est ce travail que nous avons essayé d'entreprendre.

Nous n'avons voulu envisager que ce seul facteur : albuminurie, sans nous livrer à aucune recherche concernant les autres éléments du syndrome urologique, à savoir : l'urohématurie, l'indican, l'hémaphéine, l'uroérythrine, l'acide uri-

que, l'urée, les urates, les oxalates, les chlorures, les phosphates, les cylindres, etc.... qui pourraient être contenus dans l'urine. En effet, nous avons voulu nous placer le plus possible à côté du domaine pratique. Or, tandis qu'il est assez facile de constater l'albumine dans des urines de malades, la recherche des autres éléments demande un travail approfondi que le médecin ne peut accomplir en clientèle ou au lit du malade.

Nous ne dissenterons pas non plus sur les diverses variétés de l'albumine urinaire, sérine, globuline, nucléo-albumine, albumine phosphatée, etc. Nous ne nous occuperons que de la sérine et de la globuline, laissant volontairement de côté la peptonurie, la propeptonurie ou albumosurie et la pseudo-mucinurie. Nous ferons donc l'étude de l'albuminurie vraie, recherchant avant tout ce que Talamon a appelé l'albuminurie minima.

Dans nos observations personnelles, nous nous sommes servi pour la recherche de l'albuminurie du procédé suivant, procédé employé le plus couramment. Après avoir saturé l'urine de sulfate de soude et après filtration, nous l'additionnons d'une légère quantité d'acide azotique et nous la faisons chauffer. L'albumine apparaît sous forme de précipité nébuleux. Nous avons ensuite contrôlé la présence de l'albumine par l'acide azotique et enfin par les réactifs d'Esbach et de Tanret. Ainsi, à l'aide de ces trois réactions successives, nous croyons nous être mis à l'abri des causes d'erreur possibles.

Nous avons divisé ainsi notre sujet :

Dans un premier chapitre, nous traitons de l'historique de la question, depuis les travaux de Louis, qui se rapportent surtout à l'anatomie pathologique des reins des typhiques, jusqu'à nos jours.

Dans un second chapitre, nous parlons de la fréquence de

l'albuminurie dans la fièvre typhoïde et de l'époque de son apparition. De là, nous sommes amené à distinguer trois sortes d'albuminurie, suivant la date de son apparition : albuminurie, 1^o du début ; 2^o de la période d'état ; 3^o de la convalescence ; la première, d'ailleurs, pouvant donner naissance à la seconde et la seconde à la troisième.

Dans le chapitre III, nous parlerons de l'évolution de l'albuminurie et des différents symptômes qui peuvent l'accompagner.

Le chapitre IV sera réservé à discuter la pathogénie de cette albuminurie. Nous parlerons des diverses hypothèses qui ont été émises pour en expliquer la provenance et nous indiquerons la théorie qui semble le mieux s'adapter aux idées actuelles. Ce chapitre est intimément lié avec le suivant qui aura pour titre l'anatomie pathologique.

Enfin, nous verrons, dans le chapitre VI, s'il est possible de tirer un pronostic de cette albuminurie dans la fièvre typhoïde. Ce pronostic devra être envisagé, d'une part, au point de vue de la lésion rénale, d'autre part, au point de vue de la maladie générale.

Nous ferons suivre cette étude de l'enseignement que le clinicien peut en retirer, de la nécessité pour lui d'examiner souvent l'urine de ses typhiques et enfin pourrons-nous dire un mot du traitement qui semble le plus approprié.

.
Mais avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis, au moment où nous allons abandonner notre vie d'étudiant, d'exprimer notre reconnaissance à tous ceux qui nous ont aidé dans nos études médicales.

Nos remerciements vont d'abord à tous nos maîtres des Hôpitaux et de l'Ecole de médecine de Marseille, auprès desquels nous avons toujours trouvé la bienveillance la plus

affectueuse. C'est grâce à eux que nous pouvons aujourd'hui briguer le titre de docteur en médecine.

Mais qu'il nous soit permis de dire à MM. les docteurs M. Brun, Pluyette, Louge, Reynès, Delanglade, Bidon, Sepet, Cassoute, Alezais, François, André Sauvan et Vayssières que c'est à eux que nous devons tout l'enseignement clinique dont nous avons pu bénéficier.

Nos remerciements vont particulièrement à M. le docteur Pagliano, notre premier maître en auscultation. Nous ne pourrons oublier jamais ni ses leçons, ni ses conseils, ni le vif intérêt qu'il nous a toujours témoigné.

M. le docteur Boinet, professeur agrégé de clinique médicale, dont nous avons eu la bonne fortune de rester pendant près d'un an l'interne, nous a fait bénéficier d'un long et parfait enseignement clinique et anatomique. C'est sous sa direction que nous avons terminé nos études médicales. Nous garderons de son enseignement une éternelle reconnaissance.

Nous n'aurions garde d'oublier nos excellents amis : les docteurs Payan, Roux et Gasquet, qui nous ont aidé de leurs conseils au cours de ce travail et à qui nous devons quelques observations intéressantes.

M. le professeur Grasset, nous fait le très grand honneur de bien vouloir présider cette thèse ; qu'il accepte donc l'hommage de notre reconnaissance.

HISTORIQUE

C'est en 1832 que Grégory, le premier, attira l'attention sur ce sujet en publiant dans les Archives de Médecine un cas d'albuminurie observé dans le cours d'une fièvre typhoïde. Trois ans avant lui, Louis avait constaté à l'autopsie des modifications dans le volume et l'apparence macroscopique des reins des typhiques. En 1840, Rayet publia son Traité des maladies des reins. Il décrivait la néphrite dans la variole, la rougeole, la fièvre typhoïde, même la fièvre jaune et présentait à l'appui six cas de fièvre typhoïde avec albuminurie.

En 1847, Martin Solon, dans « l'urine dans la fièvre typhoïde » déclare que l'albumine passagère d'ailleurs, se montre dans les cas graves.

Griesinger, dans son Traité des maladies infectieuses commence à décrire deux sortes d'albuminurie, l'une n'influençant en rien la marche de la maladie, l'autre étant une albuminurie persistante souvent accompagnée d'hématurie et entraînant un pronostic grave.

De nombreux auteurs vont alors s'occuper de la question. On peut citer ainsi : Christison, Becquerel, Frerichs, Finger, Vogel, Trotter, Leudet, Kerchensteiner, Abeille, Trousseau, Gubler et Jaccoud.

En 1876, Legroux et Hanot publient l'observation de six malades atteints de dothiënenterie avec albuminurie.

En 1877, A. Robin dans sa thèse intitulée : « Essai d'urologie clinique : la fièvre typhoïde », nous donne une idée détaillée, scientifique, approfondie de la question. Dans son travail il étudie d'une part les lésions rénales, d'autre part la composition des urines. Il note les modifications de l'excrétion rénale suivant les périodes de la maladie. Il fait un tableau clinique très détaillé de la forme rénale, montre l'état général grave, caractérisé par l'adynamie, l'abattement, le délire plus marqué que dans les formes moyennes. Dans les autopsies qu'il a pratiquées il a rencontré des reins volumineux congestionnés avec des lésions épithéliales fréquentes.

En 1877, Hardy, puis Amat, décrivent la forme rénale de la fièvre typhoïde. Pour eux l'albuminurie n'est pas suffisante pour qu'il y ait néphrite ; il faut, en outre, les cylindres décrits par A. Robin.

En 1878, Murchison montre les relations étroites qui existent entre l'urologie de la fièvre typhoïde et l'apparition des accidents nerveux. En 1879, Puitg consacre sa thèse à la pathogénie et au pronostic de l'albuminurie.

Le professeur Bouchard, en 1880, commence une série de travaux d'après lesquels l'albumine dans les cas de néphrite doit présenter certaines propriétés physiques particulières. Elle doit être rétractile.

Puis Petit et Didion présentent leur thèse sur la fièvre typhoïde à forme rénale.

Duckworth, en 1885, publie deux observations de deux malades morts de fièvre typhoïde avec hématurie d'origine rénale survenant à la fin de la maladie.

En 1886, Gilles ; en 1888, Bonifas, ont vu le mal de Bright succéder à la néphrite aiguë de la fièvre typhoïde.

Plus récemment enfin, Sarda, Letienne, Henriquez, Vin-

cent, Zègre ont consacré des études à la question des accidents rénaux de la fièvre typhoïde.

En 1895, Marsan fait une revue de tous les travaux publiés.

Enfin la période contemporaine, grâce au perfectionnement des appareils et des méthodes d'analyse, a été fertile en travaux sur l'anatomie pathologique microscopique des reins et sur l'urologie dans la fièvre typhoïde. Nous nous bornerons à citer Renaut, Brault, Vincent, Lesieur, Mahaut, Chantemesse, Widai, Castaigne, Labbé, Remlinger et Vassiliew.

DE LA FRÉQUENCE DE L'ALBUMINURIE DANS LA
FIÈVRE TYPHOÏDE
ET DE L'ÉPOQUE DE SON APPARITION

Ainsi donc, depuis longtemps déjà, les cliniciens ont noté l'albuminurie au cours de la fièvre typhoïde et Gubler en particulier y voyait un signe presque pathognomonique de fièvre typhoïde, signe dont il se servait pour faire au début d'une fièvre encore mal dessinée, le diagnostic entre la dothiéntérie et les états fébriles de peu de durée ou les simples embarras gastriques fébriles. Et il ajoutait : « L'albuminurie constitue l'un des phénomènes les plus constants de cette affection multiforme, attendu que sur plusieurs centaines de cas qui sont passés sous mes yeux depuis 15 ans, je ne l'ai jamais trouvé en défaut ». Il faut rapprocher cette idée de celle de Landouzy, qui dit : « Les complications rénales sont aux maladies infectieuses, et principalement à la fièvre typhoïde, ce que l'endocardite est au rhumatisme ».

Mais cependant si pour la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question, l'albuminurie apparaît comme un des épisodes les plus constants de la fièvre typhoïde, ces mêmes auteurs sont loin d'être d'accord sur la fréquence de ce symptôme.

L'urine, dit Griesinger, dans son traité des maladies infec-

tieuses, contient souvent de l'albumine ; d'après mes observations personnelles, dans à peu près le tiers des cas.

Martin Solon, en 1847, relève l'albumine dans 21 cas sur 54 malades examinés, ce qui donne une proportion de 39 %.

Trotter, en 1854, trouve 20 fois l'albuminurie passagère sur 20 malades examinés.

Murchison, en 1878, sur 599 cas de fièvre typhoïde, trouve 157 fois l'albuminurie, soit 28,6 %.

Ppeuffer la note dans 25 % des cas.

Becquerel — 25 %.

Andral — 3 %.

Abeille — 1 fois sur 8 malades examinés, soit 12 %.

Smoler — 24 %.

Baumler — 28 fois sur 72 malades examinés, soit 29 %.

Battler — 9 — 23 — 39 %.

Finger — 29 — 88 — 33 %.

Friedrich — 14 — 33 — 42 %.

Parkes — 7 — 21 — 33 %.

Gricsinger, en 1877, 33 %.

Gubler trouve comme Trotter 100 %, c'est-à-dire dans la totalité des cas. Durand, Amat, Puitg, dans leur thèse, la signalent dans un tiers des cas. D'autres veulent l'albuminurie constante dans la fièvre typhoïde. Ce sont Nisseron 1869, Papillon, Legroux et Hanot, A. Robin, Petit et Didion.

Par cet exposé un peu aride, on voit suffisamment qu'il n'y a pas entente entre les auteurs au sujet de la fréquence de ce syndrome. A quoi donc est due cette différence parfois notable dans les résultats ?

Une première cause d'erreur dépend, à notre avis, de la façon dont l'urine est examinée. On trouve une seconde cause d'erreur dans le moment où cette urine est examinée.

Voyons d'abord le premier point. Nous savons aujourd'hui qu'il y a pour la recherche de l'albumine un nombre assez im-

portant d'erreurs à éviter. Avec le procédé classique : acide acétique et chaleur, on n'obtient que des résultats incomplets. Dans ce cas, pour se précipiter, l'albumine doit se trouver en quantité considérable et certaines urines seront considérées comme dépourvues d'albumine qui en contiendront pourtant en faible proportion.

Cette idée a été déjà émise par A. Robin, qui disait : « Cette albuminurie est dans la plupart des cas en assez faible proportion, pour que la chaleur et l'acide nitrique combinés, les divers réactifs plus ou moins sensibles de Méhu, Tanret, etc., ne la décèlent pas. Il est donc indispensable d'user exclusivement du procédé de M. Gubler qui consiste à verser lentement de l'acide azotique le long de la paroi du verre qui contient l'urine et lorsque le mélange d'acide et d'urine occupe les 3/5 du vase, de regarder par transparence et sur un fond noir, s'il se produit un diaphragme opalin blanc grisâtre à limite inférieure quelque peu diffuse, mais à bord supérieur net et séparé par une couche d'urine transparente d'une légère hostie d'acide urique ».

Nous pensons néanmoins un peu exagérées les idées de Robin sur « les divers réactifs de Méhu, de Tanret, etc. ». En effet, le professeur Wannebroucq se sert du réactif de Tanret. Et par ce procédé, dit le docteur Lober « nous n'avons jamais vu manquer l'albuminurie ; dès le 3^e jour nous l'avons trouvée chez un malade ». Lécorché et Talamon recommandent, eux aussi, de recourir aux procédés les plus sensibles et ils conseillent, à ce point de vue, l'acide nitrique par le procédé de Gubler, une solution saturée d'acide picrique à chaud, le réactif de Tanret. Ils ajoutent même : « les résultats fournis par les réactifs doivent être contrôlés les uns par les autres, car les causes d'erreur sont nombreuses. De cette façon l'on peut voir que l'albumine ne fait jamais défaut dans les mala-

dies aiguës fébriles et par conséquent dans la fièvre typhoïde, du moins chez l'adulte ».

La 2^e cause d'erreur se rapporte au moment de l'examen des urines. En effet, l'on a souvent affaire à une albuminurie passagère qui survient dans les premiers jours de la maladie. Et l'on conçoit très bien que cette forme-là puisse passer inaperçue. En effet, il faut pour la déceler un examen méthodique et journalier des urines, quelquefois même l'examen doit être fait deux fois par jour.

De plus, il est à remarquer que les malades que l'on observe dans les hôpitaux sont souffrants depuis quelques jours. Ordinairement ils ont commencé à se faire soigner chez eux, puis, voyant que la maladie continue à évoluer, ils arrivent à l'hôpital. Mais ordinairement ils en sont déjà à leur 8^e ou 10^e jour de maladie et par conséquent le médecin ne pourra observer les débuts de l'infection. Il se peut très bien aussi que l'albuminurie qui s'était déjà montrée au début de la maladie n'apparaisse plus au moment de l'examen des urines.

Pour notre part, les observations personnelles que nous rapportons sont celles des malades entrés à l'hôpital vers le huitième jour de la maladie. Et aussi nous n'avons pas trouvé chez tous nos typhiques de l'albumine dans les urines.

Nous devons ajouter que nous avons fait nos recherches à l'aide de la chaleur et acide azotique, de l'acide azotique pur, des réactifs de Tanret et d'Esbach. Dans les cas difficiles, les résultats fournis étaient contrôlés les uns par les autres, et nous nous sommes souvent aidés des conseils de camarades internes en pharmacie que nous remercions ici bien sincèrement.

Ainsi donc l'albuminurie nous apparaît comme un phénomène constant dans la fièvre typhoïde. Il nous reste à déterminer la date de sa première apparition. Ici encore les auteurs sont divisés.

Griesinger soutient que cette première apparition a lieu dans la majorité des cas dans la deuxième semaine de la maladie souvent même dans la première. Petit est absolument du même avis lorsqu'il avance que la réaction de l'albumine n'apparaît pas habituellement dans les premiers jours ; elle peut s'établir au début du deuxième septénaire ou même à la fin du premier. Legroux et Hanot en font un phénomène du second septénaire ou du commencement du troisième, et Murchison l'a vue rarement avant le milieu de la troisième semaine, et jamais avant le seizième jour. Enfin d'après Zèbre, l'albumine remonte à la fin du premier septénaire dans la plupart des cas, deux, trois ou quatre jours après les taches lenticulaires. De plus, tous les auteurs, et Griesinger en particulier, l'ont vue survenir aussi pour la première fois à une période avancée de la maladie dans la quatrième ou cinquième semaine.

Gubler dit : « L'albuminurie n'existe pas indifféremment à toutes les périodes de la fièvre continue. Si dans les premiers jours de l'affection confirmée elle est un phénomène aléatoire, elle devient plus tard dans le deuxième septénaire un symptôme obligé de la dothiéntérie. » Il admet donc que l'albuminurie peut apparaître de très bonne heure. Il en est de même pour Didion qui la trouve du deuxième au cinquième jour. Quand à Robin, il la constate de très bonne heure aussi, et il ajoute : « Dans les hôpitaux on n'a pas l'occasion de voir les malades dans les premiers jours de l'affection, et je ne saurais trop dire si ce principe peut être toujours décelé au début de la période d'augment. Cependant, sauf, dans un cas, je l'ai trouvé quand j'ai pu le chercher à cette époque, c'est-à-dire dans huit observations où l'urine a été examinée les deuxième, quatrième et cinquième jours de la maladie. Une autre fois, dans un cas remarquablement bénin, on trouva des

traces d'albumine le quatrième jour, puis elle disparut pour ne réapparaître que le dixième jour. »

Enfin Talamon et Lecorché écrivent : « L'albumine apparaît dès les premiers jours de la maladie. C'est un phénomène précoce, un symptôme de début. Plus la maladie a un début brutal et violent, plus l'albumine est précoce. »

Nous nous rangeons donc à l'avis de ces derniers auteurs, et nous dirons que l'albuminurie apparaît dans les premiers jours de la maladie. Ainsi au commencement de toute fièvre typhoïde on peut noter de l'albuminurie. Cette albuminurie peut être plus ou moins abondante et durer plus ou moins longtemps. Dans un certain nombre de cas, elle disparaît complètement pour ne plus réapparaître dans le cours de la maladie. Chez d'autres sujets, ou bien cette première albuminurie peut continuer à persister dans le cours de la dothièmentérie et même pendant la convalescence, ou bien après avoir disparu pendant quelque temps on la voit revenir. C'est ordinairement vers le deuxième septénaire, c'est-à-dire en pleine période d'état.

Enfin, on peut noter l'albuminurie à la quatrième et cinquième semaines de la maladie, c'est-à-dire au déclin de la fièvre typhoïde ; ou bien les urines du malade ont renfermé d'une façon discontinue de l'albumine ; ou bien après une albuminurie passagère des premiers jours, l'albumine a reparu à la fin seulement de la maladie, à une période un peu antérieure à la convalescence.

Nous voyons par là que l'on peut distinguer trois variétés d'albuminurie suivant le moment de leur apparition : 1^o Albuminurie constante du début de la fièvre typhoïde ; 2^o albuminurie de la période d'état, et enfin 3^o albuminurie tardive ou de la convalescence.

D'ailleurs cette distinction entre ces trois variétés d'albumine a été établie déjà depuis longtemps, et presque par tous

les auteurs qui se sont occupés de la question. Nous pouvons, en effet, citer Robin, Durand, Philippi, Petit, Toussaint, Bonifas, Lécorché et Talamon, Guimet, etc.

Chacun d'eux se plaît à reconnaître que l'albuminurie dans les différents cas ne se montre pas à la même époque, avec la même abondance, avec les mêmes caractères spéciaux, et par conséquent avec la même valeur pronostique. Bien entendu, ici comme ailleurs, il n'y a rien d'absolu, et il faut toujours songer aux formes intermédiaires.

On s'était encore basé, pour distinguer ces albumines, sur les travaux de M. Bouchard. Celui-ci avait cru pouvoir différencier les albumines urinaires suivant qu'elles sont brightiques ou qu'elles sont dues à une simple production d'un trouble circulatoire. Selon M. Bouchard, quand on chauffe jusqu'à l'ébullition une urine dans laquelle on a décelé la présence de l'albumine par l'acide nitrique ou la liqueur de Tanret ou l'acide picrique, 2 cas peuvent se présenter : 1° il se forme des flocons qui se rétractent chassant l'eau qu'ils contiennent et venant par le repos se collecter au fond du tube à expérience ; ces grumeaux peuvent varier de grosseur depuis la fine granulation qui ne se distingue qu'à un examen attentif par un vif éclairage jusqu'aux flocons volumineux qui se distinguent à première vue, c'est l'albumine massive, rétractile ; 2° le précipité reste opalescent sans trace de granulations.

Les urines albumineuses à albumine rétractile sont les urines de toutes les néphrites, les urines mélangées au sang ou aux exsudats inflammatoires. La constatation de l'albumine rétractile dans une urine permettrait donc, dans la majorité des cas, d'admettre l'existence d'une lésion rénale ou d'une congestion rénale intense qui permettraient à l'albumine du sang de filtrer à travers le rein.

Les urines albumineuses à albumine non rétractile se rencontrent dans les maladies aiguës graves pyrétiques, infec-

tieuses ou phlegmasiques dans la fièvre typhoïde, dans la période initiale de la scarlatine, dans certaines fièvres puerpérales, dans l'érysypèle, dans la pneumonie, dans certaines pleurésies, etc. La constatation de l'albumine non rétractile permettrait donc de supposer que les reins ne sont pas malades mais qu'ils laissent passer une albumine dialysable, une albumine anormale qui se trouverait dans le sang à la suite d'une mauvaise élaboration des matières azotées par les éléments anatomiques ; elle prouverait un trouble général de la nutrition ».

Mais les résultats de Bouchard n'ont pas été acceptés par tous. Capitan dit que les urines peu riches en albumine ne donnent pas de précipité rétractile et que de plus avec une urine riche en albumine on peut avoir à volonté un précipité rétractile en examinant l'urine sans y rien ajouter ou un précipité non rétractile en étendant d'eau cette même urine. Pour Lépine et Cazeneuve une simple addition de sel ou d'acide acétique déterminerait à volonté la rétractilité ou la non-rétractilité de l'urine albumineuse.

Petit n'est pas arrivé aux mêmes résultats que Lépine et Cazeneuve. Il en est de même pour Lober, mais cependant pour ce dernier la rétractilité n'est pas caractéristique de néphrite car « il est des néphrites où l'albumine est nuageuse pendant tout le cours de la maladie. Nous avons même vu l'albumine rétractile alterner avec l'albumine non rétractile ».

Labadie-Lagrave arrive aux mêmes résultats. Pour Castaigne l'albumine non rétractile est l'apanage d'une lésion du rein comme pour l'albumine rétractile, mais dans le premier cas la néphrite est passagère et rapidement curable. Brault arrive aux mêmes conclusions. « L'idée d'une néphrite légère avec albuminurie faible dont les lésions sont facilement réparables nous paraît aussi soutenable que l'hypothèse d'une modification particulière des albumines du sérum ».

Nous voyons ainsi qu'il n'y a pas de signe vraiment caractéristique dans la division des albumines que nous avons proposée. En effet, la rétractilité donnée comme pathognomonique par Bouchard, en 1880, n'est guère plus acceptée aujourd'hui :

Cependant nous continuerons à distinguer ces trois formes d'albumine.

Dans l'albuminurie du début nous devons encore établir une distinction. En effet, nous avons à distinguer une albuminurie précoce qui n'est ordinairement que passagère, peu abondante et qui disparaît avec les phénomènes aigus de l'infection. C'est à proprement parler, l'albuminurie pyrétique d'un grand nombre de maladies fébriles depuis la pneumonie, la diphtérie, la grippe jusqu'à la scarlatine et la variole. En somme c'est une manifestation régulière commune à toutes les poussées fébriles. Elle n'a par conséquent pour nous aucun intérêt pratique. Nous la laisserons donc de côté.

Puis à côté de cette forme peu intéressante nous avons, au contraire, une albuminurie massive qui peut arriver à un chiffre énorme : dans l'observation personnelle que nous mettons à la fin de ce travail, nous avons trouvé 10 grammes d'albumine par litre. Ici nous avons affaire à une néphrite primitivement éberthienne comme le dit M. Audibert dans son livre intitulé : le processus éberthien. C'est une fièvre typhoïde présentant comme première localisation visible une néphrite. Après une période prodromique de malaise général, la maladie débute par les signes de néphrite aiguë. Mais la température élevée, l'absence de rémission matinale, la prostration du malade ne permettent pas de penser à une néphrite simple. Ici par conséquent on a affaire à une néphro-typhoïde. C'est à peu près l'équivalent de la pneumo-typhoïde étudiée par Potain, Gerhart, Lépine, de la pleuro-typhoïde décrite par Lecorché et Talamon, G. Sée ; Charrin et Roger, Fernet, de la spléno-typhoïde, de la laryngo ou pharyngo-typhoïde.

Ainsi donc, dans les pages qui vont suivre, nous aurons surtout en vue : 1° albuminurie du début assez massive, donnant par sa constatation l'idée de néphrite primitive ; 2° albuminurie survenant à la période d'état de la dothiéntérie ; 3° albuminurie tardive ou de la convalescence.

ÉVOLUTION DE L'ALBUMINURIE AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE. — DIVERS SYMPTÔMES QUI PEUVENT L'ACCOMPAGNER.

Voyons maintenant quelle va être l'évolution de cette albuminurie à chacun des stades de la maladie. Voyons aussi si d'autres symptômes sont intimement liés à la présence de l'albumine dans l'urine, symptômes qui, dans ce cas, pourraient être rattachés aux diverses lésions provoquant elles-mêmes l'albuminurie.

Il est à remarquer tout d'abord que l'albuminurie de la fièvre typhoïde à quelque période qu'elle appartienne évolue très souvent sans que le clinicien lui-même y porte attention. C'est dire qu'il faut la rechercher et que sans cette recherche, sans l'examen méthodique des urines des typhiques, bien souvent l'on ne se douterait pas de la complication de la maladie. C'est dire aussi que l'albuminurie est par sa présence bien souvent le seul phénomène morbide, et qu'en dehors de son observation, la fièvre typhoïde évolue normalement avec ses symptômes habituels et sans aucun autre surajouté. Une fois l'albuminurie constatée, il faut continuer tous les jours à examiner les urines des malades.

A la première période, c'est l'albuminurie pyrétique qui, comme nous l'avons dit, ne nous intéresse pas. A côté d'elle,

nous voyons au contraire l'albumine d'une néphrite aiguë ou plutôt d'un néphro-typhus, ainsi que nous l'avons appelé. Ici l'albumine est abondante : 3 grammes, 5 grammes, jusqu'à 10 grammes par litre, et l'on est de suite amené à l'analyse des urines. En effet, on assiste surtout à un début de néphrite plutôt qu'à un début de fièvre typhoïde. Cette albumine décelée, nous la voyons persister pendant quelque temps. Elle a l'air de suivre exactement la marche de la température. L'observation personnelle que nous en publions est typique à ce sujet. Et nous voyons qu'au moment où la température s'abaisse à 37°, il n'y a presque plus d'albumine et celle-ci disparaît dans les jours qui suivent. Ainsi évolue l'albumine dans les cas suivis de guérison. Dans ceux au contraire qui aboutissent à la mort, l'albumine ne rétrocede pas. On la voit au contraire augmenter de quantité.

Dans ces cas de néphro-typhus, l'albumine n'est pas le seul signe qui attire notre attention. En effet, c'est par des symptômes de néphrite que débute la maladie. Après une légère augmentation de température, on peut voir des troubles digestifs : perte d'appétit, nausées, vomissements avec douleurs lombaires exaspérées par la pression. La peau est sèche et le malade se plaint de maux de tête. On a dit que l'œdème faisait défaut dans les néphrites typhiques. Ceci semble vrai pour les néphrites que l'on voit apparaître pendant la période d'état de la maladie. Mais dans les néphrites de début, ce signe peut se rencontrer très souvent. Il est vrai que ce n'est pas le gros œdème blanc que l'on rencontre chez les malades atteints du mal de Bright. Ici nous trouvons surtout un léger œdème que l'on remarque d'abord aux paupières le matin au réveil, puis on le voit apparaître aux membres inférieurs, surtout aux malléoles. Ordinairement tout s'arrête là ; il est des cas où l'on a pu citer un hydrothorax ; nous voulons croire que ce n'est qu'une exception.

Les urines sont ordinairement très troubles, laissant au repos un dépôt blanchâtre, mais restant malgré cela uniformément troubles. Dans les cas bénins, elles sont en quantité normale, dans les cas graves et surtout mortels, elles sont assez rares, descendant à un demi-litre, à un quart de litre et même au dessous. D'ailleurs il faut noter aussi l'anurie complète qui peut persister plusieurs jours sans que la mort s'ensuive.

L'hématurie accompagne très souvent l'albuminurie. Elle peut se continuer avec ou sans rémission pendant une durée assez longue.

Enfin dans cette forme on voit fréquemment des phénomènes nerveux. Ce sont le délire, des accidents convulsifs, cyanose, algidité, des symptômes asphyxiques, des paralysies partielles, amblyopie aphasie, surdité, enfin des attaques d'éclampsie ou même la mort subite. Tous ces phénomènes semblent se rattacher à l'urémie et d'ailleurs les crises d'éclampsie ont lieu le plus souvent lorsqu'on note de l'anurie. Dans les cas bénins, bien entendu, tous ces troubles n'existent pas. Nous n'en avons noté aucun dans l'observation que nous relatons.

Pendant la période d'état de la fièvre typhoïde, ce sont surtout les symptômes de la maladie elle-même qui attirent l'attention. L'analyse des urines a montré simplement de l'albumine. En général, plus la forme est grave et plus l'albumine se montre de bonne heure et plus sa proportion est grande à sa première apparition. Dans la grande majorité des cas la quantité d'albumine est à peu près constante pendant toute la période d'état. Ordinairement elle n'est pas très abondante. On la voit osciller, en effet, de 0 gr. 50 par litre jusqu'à 2 grammes et 2 gr. 50. Elle persiste ainsi jusqu'à la fin de la période d'état. A ce moment-là, elle éprouve une certaine diminution; elle semble subir des oscillations descendantes absolument comme

la température et disparaît rapidement et complètement quelques jours avant que le thermomètre marque 37°. A. Robin indique que dans les cas graves l'albumine subit une recrudescence pendant la plus grande partie des oscillations descendantes. Nous ne pouvons discuter les résultats d'un maître tel que A. Robin. Nous devons dire simplement que nous n'avons jamais pu la noter dans nos observations.

Dans les cas qui se terminent par la mort, l'albumine au lieu de diminuer ou de rester à un chiffre à peu près constant augmente souvent dans des proportions assez fortes jusqu'au moment de la terminaison fatale.

Dans les cas qui guérissent, mais dans lesquels surviennent des complications, il est curieux de remarquer que la plupart du temps l'albumine a toujours augmenté quelques jours avant ou la veille de la complication.

Enfin l'albumine ayant disparu, le malade entrant en convalescence, si une rechute se produit, immédiatement l'albumine réapparaît, ordinairement même sa nouvelle apparition peut nous faire prévoir la rechute.

Dans la période d'état de la fièvre typhoïde, les divers auteurs qui ont écrit sur ce sujet ont signalé aussi d'autres symptômes apparaissant en même temps que l'albumine et d'ailleurs c'est ce qui a permis à Petit de diviser ces néphrites typhiques de la période d'état en trois formes : 1° commune ; 2° hémorragique ; 3° urémique.

Tout d'abord on constate au moment de l'apparition de la néphrite ou de l'albuminurie une aggravation de l'état typhique ; la stupeur s'accuse, les phénomènes adynamiques s'accroissent. Il y a en plus quelques accidents particuliers que l'on voit notés dans un grand nombre d'observations. D'abord la sécheresse de la langue semble avoir attiré l'attention des médecins.

Si dans les premiers jours de la maladie on voit noté l'état

saburral de la langue, la pointe et les bords étant rouges, comme on le voit habituellement dans la fièvre typhoïde, au moment où apparaît une albuminurie abondante, tantôt quelques jours avant, parfois le jour même de la constatation de l'albuminurie, tantôt peu de temps après son apparition, on voit apparaître ce phénomène de la sécheresse de la langue qui semble avoir un lien étroit avec l'établissement de la néphrite. Les observations de Petit, de Legroux et Hanot, de Durand sont assez catégoriques à ce sujet. Petit ajoutait : « Il y a donc là une coïncidence qui semble trop fréquente pour qu'on ne puisse penser à une relation de cause à effet ; ce n'est pas une notation banale comme on l'indique souvent dans toute affection fébrile, car nous voyons dans plusieurs observations qu'on avait signalé tout d'abord un état saburral de la langue, puis on remarque que la langue se dessèche juste au moment où survient l'albumine ». Lober, cependant pense plutôt que cet état de la langue est dû à l'adynamie et à la paralysie consécutive des organes sécréteurs de la salive.

Une autre complication assez fréquente dans les fièvres typhoïdes avec albuminurie abondante c'est la présence de manifestations cutanées. Ce sont des éruptions diverses, des sudamina, pétechies, ecthymas, pemphigus, furoncles, eschares érysipèles, etc. Petit pour expliquer la production de ces phénomènes émet l'hypothèse suivante : « Peut-être la suppression des fonctions dépuratives du rein, amène-t-elle la rétention dans le sang de certains principes excrémentitiels qui cherchant une autre voie s'élimineraient par la peau en y produisant ces diverses lésions ou bien s'agit-il de bactéries ».

Les autres symptômes que l'on peut encore rencontrer sont encore les douleurs de reins, l'œdème des paupières et des malléoles. Mais ici ce sont des symptômes tout à fait exceptionnels.

L'Hématurie peut y être assez fréquente : hématurie parfois

abondante et facile à reconnaître, d'autres fois le sang se trouve au contraire, en très petite quantité dans l'urine et il a besoin d'être recherché avec soin. Au microscope on trouve de nombreux globules rouges parfaitement reconnaissables et en même temps des cylindres hyalins ou légèrement granuleux.

Enfin les symptômes nerveux apparaissent mais surtout dans les formes sévères de la maladie ; les plus importants sont le délire, la prostration extrême, les convulsions et les attaques d'éclampsie. Mais on ne voit pas se produire dans cette néphrite thyphoïdique l'abaissement de la température à la période urémique, chose que l'on observe si fréquemment dans les attaques urémiques du mal de Bright.

Enfin dans les formes où l'albumine apparaît dans les urines seulement à la période de la convalescence vers la fin de la 4^e ou de la 5^e semaine les symptômes sont plus graves. Tous les auteurs en effet sont unanimes à reconnaître le mauvais pronostic de cette albuminurie. Griesinger dit que « cette dernière albuminurie apparaissant vers la fin de la 4^e ou 5^e semaine est la plus à craindre car elle accompagne une nouvelle complication comme la pneumonie ou forme le début d'un véritable mal de Bright. C'est alors une maladie consécutive qui presque toujours conduit à la mort au milieu des symptômes connus ».

Et ainsi se pose à nous la question de savoir si cette néphrite tardive ne se montre que sous l'apparence d'une néphrite aiguë guérissant facilement ou si l'on peut avoir affaire ensuite à une néphrite chronique.

Rendu dans sa thèse d'agrégation rejette absolument cette idée du passage de la néphrite aiguë en néphrite chronique. Certains auteurs n'ont jamais osé se prononcer sur la question ; ainsi Bartels. Petit n'a jamais vu la transformation s'opérer, mais les auteurs plus modernes : Toussaint dans les Archives

de médecine et pharmacie, Guimet, Gilles, Girot dans leur thèse sont très affirmatifs à ce sujet et d'ailleurs ils citent pas mal d'observations qui en font foi. Sur ce sujet il faut encore signaler de nombreuses observations de Lecorché et Talamon, Bouchard, Vignerot et Brault.

Quant à nous, nous n'y croyons que trop, ayant eu malheureusement à constater un cas de ce genre chez un de nos bons amis. . Nous ne pouvons en donner l'observation car au moment où ce jeune homme mourait, nous commençons à peine nos études de médecine. Mais voici résumé le cas qui nous intéresse. En rentrant du service militaire, à 24 ans ce jeune homme a une fièvre typhoïde qui guérit très bien, mais pendant sa convalescence, il s'aperçoit que ses jambes ont enflé. Il en fait part au docteur. Celui-ci analyse les urines et trouve de l'albumine en assez grande quantité. Six à huit mois après, ce jeune homme succombait aux suites d'un mal de Bright. Nous devons ajouter qu'il n'y avait chez lui aucun autre antécédent qu'une fracture de la clavicule à la suite d'un accident de voiture.

Ainsi donc l'albuminurie de la convalescence de la fièvre typhoïde n'est qu'un symptôme de néphrite aiguë ; néphrite qui peut guérir spontanément ou passer à l'état chronique le doute n'est plus permis. Par conséquent comme pour la néphrite primitivement éberthienne nous avons avec l'albuminurie les autres symptômes de la néphrite aiguë sur lesquels nous ne reviendrons pas.

On peut se demander maintenant si tous les symptômes que nous avons signalés en même temps que l'albuminurie sont dûs à des complications de la fièvre typhoïde et surtout à la néphrite ou bien s'ils sont tout simplement sous la dépendance de la fièvre typhoïde elle-même.

Legroux et Hanot n'osent pas trancher la question. « Nous jugeons bien difficile de délimiter la part rénale au milieu de

l'intoxication et de la complexité des autres manifestations morbides et nous nous garderons bien d'insinuer que l'on pourrait reconnaître dans la coïncidence des phénomènes graves et des troubles nerveux avec l'apparition de l'albumine des indices d'un empoisonnement urémique secondaire ». Quant à M. Lober, on trouve dans le *Bulletin Médical* du Nord de 1883 : « La néphrite devra donc être soupçonnée dès qu'on verra s'accroître les phénomènes nerveux symptomatiques ». Il pense donc que ces phénomènes nerveux sont sous la dépendance de la néphrite.

La question est cependant facile à résoudre, il nous semble, quand les symptômes apparaissent en même temps que l'albuminurie dans la période de début ou au contraire de la convalescence de la fièvre typhoïde. Ici en effet nous avons affaire : 1° à une néphrite primitivement éberthienne ; 2° à une néphrite consécutive à une fièvre typhoïde et dans les deux cas il n'y a pas de doute possible c'est à la néphrite qu'il faudra rattacher tous les symptômes que l'on peut noter.

L'interprétation est beaucoup plus difficile dans les cas où l'albuminurie est apparue à la période d'état de la maladie pour disparaître avant la convalescence et nous comprenons très bien dans ce cas, les hésitations de Legroux et Hanot. En effet, les auteurs, comme nous le verrons dans le chapitre suivant sont loin d'être d'accord pour indiquer la pathogénie de cette albuminurie. Y a-t-il seulement néphrite ? Si oui, il est évident qu'on peut mettre en grande partie tout au moins les symptômes apparus sur le compte de la néphrite ; si la présence de l'albumine n'est pas liée à une lésion rénale, les symptômes apparaissent alors indépendants les uns des autres. Il n'y a aucun lien entre l'albuminurie et la sécheresse de la langue, les troubles cutanés, etc.

Il nous semble que la meilleure interprétation serait la suivante : C'est la gravité de l'infection qui est la cause de la

néphrite, si réellement il y a néphrite quand on note l'albuminurie à la période d'état. C'est par conséquent aussi la gravité de l'infection qui fait apparaître les autres symptômes qui semblent accompagner l'albuminurie. D'ailleurs ne voit-on pas noter la sécheresse de la langue et des troubles cutanés chez des malades qui cependant ne présentent pas d'albumine dans leurs urines ? Bien plus, on a observé des fièvres typhoïdes graves : sans albuminurie et sans lésions rénales et cependant les malades présentaient des mouvements convulsifs intenses des muscles de la face, avec trismus, tous phénomènes surtout notés dans l'anurie. C'est seulement que l'organisme a été très touché par l'infection : ordinairement il y a néphrite mais nous ne pensons pas qu'on puisse rattacher tous ces troubles uniquement à la néphrite.

PATHOGÉNIE DE L'ALBUMINURIE

Nous avons dit plus haut que les auteurs étaient loin d'être d'accord pour expliquer la provenance de l'albuminurie aux différentes époques de son apparition.

L'albuminurie est constituée par la présence de l'albumine dans les urines. Elle est le résultat de l'extravasation de l'albumine des vaisseaux sanguins du rein dans les canalicules urinaires. Mais le point intéressant est de connaître pourquoi et comment se fait cette extravasation de l'albumine.

On tend de plus en plus à reconnaître qu'albuminurie est symptôme de néphrite et que, par conséquent, avant tout, il faut une lésion rénale. Mais si on s'accorde à reconnaître que dans l'albuminurie du début ou dans la néphro-typhoïde et dans l'albuminurie tardive de la convalescence, à laquelle peut succéder un mal de Bright, il y a toujours néphrite, on peut se demander s'il en est de même pour l'albuminurie au cours de la période d'état de la fièvre typhoïde. En effet, on a souvent affaire à une albuminurie qui dure quelques jours seulement et qui disparaît sans laisser, semble-t-il, aucune trace de son passage. Peut-on donc avoir affaire à une néphrite dans ce cas ? Il semble à première vue que les lésions rénales seraient alors bien vite réparées. Aussi certains auteurs ont-ils pensé que la cellule rénale conserve absolument toute son

intégrité. Il faut donc invoquer d'autres causes pour expliquer le passage de l'albuminurie dans l'urine.

Ces diverses théories peuvent se ramener à 5.

1^o L'albumine typhoïdique est l'expression d'une lésion inflammatoire du rein ;

2^o L'albumine typhoïdique est l'expression d'une déchéance organique temporaire du rein ;

3^o L'albuminurie typhoïdique est une conséquence de l'hyperhémie rénale ;

4^o L'albuminurie typhoïdique est une conséquence d'une dyscrasie sanguine ;

5^o L'albuminurie typhoïdique est d'origine parasitaire.

La première théorie a eu pour partisans Rayer, Murchison, Griesinger. « L'albuminurie provient d'une néphrite dite catarrhale, c'est-à-dire d'un catarrhe des bassinets avec obstruction des tubes droits et contournés par les dépouilles épithéliales ; dans d'autres cas, lorsqu'on retrouve en même temps que l'albumine des cylindres hyalins, il s'agit plutôt d'une néphrite diffuse. » Leyden et Echstein accusent l'hyperthermie de désorganiser le filtre rénal en causant une dégénérescence graisseuse aux éléments cellulaires.

La deuxième théorie est surtout due à Legroux et Hanot qui ont noté dans leurs observations des modifications profondes du parenchyme rénal : reins beaucoup plus volumineux, notablement décolorés avec altération granulo-graisseuse avancée des épithéliums, surtout dans les tubes contournés. Legroux et Hanot en font une stéatose rénale due à une action pour ainsi dire spécifique de la fièvre typhoïde, produisant la déchéance graisseuse de l'épithélium rénal à la façon de l'intoxication phosphorée, déchéance qui peut n'être pas définitive, l'épithélium étant susceptible de régénération.

Dans la troisième théorie, la fièvre typhoïde, par suite des modifications vaso-motrices, déterminerait des phénomènes,

tantôt sur un organe, tantôt sur l'autre, affectant même plusieurs appareils à la fois, le plus courant de ces phénomènes étant la congestion pulmonaire. Cette théorie est défendue par Grégory, Durand. Martin Solon nous dit ; « Le passage de l'albumine dans l'urine est plus commun dans la fièvre typhoïde que dans la plupart des autres maladies aiguës. Cela tient sans doute à ce que si l'hyperhémie rénale peut déterminer ce passage dans les différents cas, la ténuité de sang plus grande dans la fièvre typhoïde le rend encore plus facile dans cette affection que dans les autres ». Le principal phénomène est la congestion rénale. Une sorte de dyscrasie vient joindre ses effets à ceux de l'hyperhémie.

Lecorché et Talamon se sont faits les défenseurs de la néphrite due à une stase veineuse. L'albuminurie des maladies aiguës relèvent pour eux d'un trouble nervo-vasculaire. « Toute affection aiguë a pour premier effet une perturbation générale qui se traduit du côté des reins par le symptôme albuminurie. C'est une albuminurie par stase avec diminution de la vitesse et diminution de la pression sanguine ; elle reconnaît le même mécanisme que l'albuminurie cardiaque.

L'abaissement de la pression détermine la diminution de l'eau urinaire ; le ralentissement du courant amène l'altération trophique des épithéliums glomérulaires et l'albuminurie. Suivant la durée et l'intensité de l'engorgement vasculaire et de la gêne circulatoire on comprend que l'albuminurie sera plus ou moins persistante, plus ou moins abondante. L'engorgement peut aller jusqu'à la rupture vasculaire et jusqu'à l'hématurie sans qu'il soit encore nécessaire de faire intervenir ni l'infection, ni l'hyperthermie ».

La théorie dyscrasique du sang a trouvé en Gubler, Nisserson, ses premiers défenseurs. Pour Gubler « l'albuminurie reconnaît pour cause déterminante habituelle l'excès d'albumine du sang relativement aux globules et relativement aux dépenses

de l'économie en matières protéiques. Mais il ne suffit pas toujours qu'il y ait excès d'albumine dans le sang pour que l'albuminurie se produise : il faut que le rein s'en mêle ; l'action du rein consistant tantôt en une simple hyperhémie rénale, tantôt en des modifications plégmasiques des éléments histologiques passagères ou persistantes, tantôt en des exsudats plastiques en une véritable hyperplasie ». Et Gluber divise les albuminuries en celles où prédominent : 1°) l'hyperleucomatie ; 2°) l'action mécanique ; 3°) la lésion rénale. Ainsi donc, l'on voit que si Gluber fait de la dyscrasie sanguine le principal élément il n'est pas cependant exclusif.

L'altération primordiale du sang repose sur plusieurs considérations. Les matières extractives sont augmentées dans le sang sous l'influence de processus typhique ce qui résulte des beaux travaux d'A. Robin. Mais il n'est pas démontré que le passage de ces substances à travers les reins suffise pour occasionner une néphrite aiguë. Au contraire toujours d'après Robin l'élimination des matières extractives se fait par les reins surtout au moment de la convalescence c'est-à-dire juste au moment où on note l'amélioration du malade et l'abaissement ou la disparition de la quantité d'albumine.

Pour Heller il y a diminution des chlorures ; pour Sénator il faut tenir compte de l'augmentation de l'urée et de l'acide urique en même temps que de l'influence sur le sang de l'élévation de la température.

Pour Puitg l'albuminurie provient surtout de l'altération du sang. Il y a en effet, d'après Andral et Gavarret diminution de la fibrine, de l'albumine, des globules. Ceux-ci sont mous, diffluent ; leur nombre va en décroissant. La leucocytose a été reconnue par Virchow. Lehmann et Stevens ont noté la diminution des matériaux solides et des sels du sérum ce qui influe beaucoup sur la production de l'albuminurie. De plus la diarrhée, les exsudations fibrineuses entraînent de leur côté

anémie et hydrémie considérables. Or les expériences de Mosler, Kierulf, Hermann ont aussi démontré que la prédominance morbide du plasma sanguin sur les globules rouges soit que ceux-ci aient augmenté de nombre soit qu'existant en quantité normale, celui-là ait augmenté de masse, était une cause d'albuminurie. Enfin Zimmermann, Virchow, Bell, Gillespie, produisent des observations d'après lesquelles ils n'auraient pas trouvé trace d'albumine dans des urines contenant de l'épithélium rénal. Virchow remarquait encore l'absence d'albumine et après la mort trouvait des lésions de néphrite. Puitg se basait sur toutes ces opinions pour affirmer que le phénomène de l'albuminurie dans la fièvre typhoïde était dû à l'état du sang.

Enfin la 5^e théorie est celle de Bouchard. Pour Bouchard suivant que l'albumine est ou n'est pas rétractile, on a affaire à une néphrite aiguë ou bien à une dyscrasie sanguine, les reins laissant passer une albumine dialysable, une albumine anormale qui se trouverait dans le sang à la suite d'une mauvaise élaboration des matières azotées par les éléments anatomiques. Mais la néphrite elle-même serait due aux bactéries en bâtonnets que Bouchard retrouvait dans les urines avec l'albumine rétractile et le grand savant ajoutait : « Les bactéries auxquelles j'attribue cette néphrite viendraient très vraisemblablement du sang et provoqueraient en s'éliminant une lésion des cellules des tubuli qui rendrait ces éléments incapables de s'opposer complètement au passage de l'albumine du sang. C'est une espèce particulière de néphrite que je puis considérer comme parasitaire. Ailleurs il ajoutait : « Ces néphrites des maladies infectieuses sont des néphrites infectieuses. On conçoit que les microbes puissent s'arrêter dans les vaisseaux du rein, s'y multiplier, s'y accumuler et modifier l'état anatomique des cellules, soit par ischémie, soit par

congestion collatérale, soit enfin par traumatisme direct et que dans ce cas les microbes apparaissent dans les urines ».

A partir de M. Bouchard on commence à dire que toute urine qui contient de l'albumine contient aussi des bacilles. Tous les auteurs qui recherchent à ce moment là la pathogénie de l'albuminurie sont à peu près de l'avis de M. Bouchard. Horton-Smith trouve des bacilles dans l'urine et chaque fois il note l'albuminurie. M. Seitz avance qu'il ne pourrait pas y avoir bactériémie sans néphrite concomitante, M. Besson est aussi catégorique et il conclut de ses recherches que le bacille d'Eberth apparaît dans l'urine uniquement lorsque celle-ci contient de l'albuminurie et qu'il n'y est plus constatable lorsque cette dernière a disparu. Pour lui l'élimination de bacilles par le rein serait due à la production d'une néphrite intense. M. Schichhold en 1899 arrivait aux mêmes conclusions que M. Besson.

Cependant dès 1890, M. Neumann avait fait quelques restrictions à la conclusion de ses devanciers. Il admettait bien que le filtre rénal intact ne laissait pas passer les microbes mais s'appuyant sur ce fait que dans les nombreux cas qu'il avait observés l'albuminurie avait été beaucoup moins fréquente que la bactériurie, il pensait à la possibilité de lésions parcellaires n'équivalant nullement à une néphrite aiguë. Les travaux plus récents de MM. Blumer, Richardson, Neufeld, Vincent, Mahaut, ont corroboré cette manière de voir. Souvent les lavages de la vessie au permanganate de potasse suffisaient pour faire disparaître les bacilles. C'était donc une bactériurie vésicale et non rénale. Il est possible pourtant de voir coïncider la bactériurie avec l'albuminurie, mais cette coïncidence n'est pas obligatoire et l'albuminurie n'est pas plus fréquente dans les cas d'éberthurie que dans les cas de fièvre typhoïde qui ne sont pas compliqués d'une élimination de germes spécifiques par les urines.

Quant à M. Jacoud, il reconnaît que l'albuminurie peut avoir plusieurs causes : 1° une modification dans les conditions mécaniques de la circulation rénale ; 2° une altération du sang ; 3° des lésions rénales ; 4° une altération du sang mais avec des lésions rénales.

La question est maintenant bien connue après les travaux de Cornil, Brault, Jeanselme, Weil, Castaigne. Cornil et Brault après s'être demandés si la présence de l'albumine dans les urines dépend toujours d'une altération des matériaux albuminoïdes contenus dans le sang, d'une stase veineuse, ou d'une altération du rein, ont toujours trouvé au niveau du glomérule des lésions leur paraissant suffisantes pour expliquer le passage de l'albumine dans l'urine et l'on sait qu'il suffit d'une lésion légère pour que cette filtration puisse s'accomplir. Ils admettent donc comme condition principale de l'albumine l'altération des glomérules.

Jeanselme et Weil reconnaissent à l'albumine une haute valeur symptomatique parce qu'elle indique une lésion rénale.

Nous ne pourrions mieux faire pour terminer ce chapitre de la pathogénie que d'adopter les conclusions de Castaigne. L'albuminurie provient d'une lésion rénale. Ces lésions rénales sont essentiellement dues à l'élimination au niveau du rein des substances toxiques contenues dans le sang, c'est-à-dire toxines dans le cas de néphrite infectieuse. Il intervient 3 facteurs : 1° le microbe lui-même ; 2° la toxine ; 3° les poisons endogènes constitués par des déchets azotés extractifs peu solubles et très toxiques provenant en grande partie de l'autophagie musculaire. Tous ces poisons causent sur les cellules des tubes contournés une action toxique se traduisant toujours et au minimum par la cytolyse protoplasmique qui entraîne l'albuminurie. Maintenant l'action de la toxine ne s'arrête pas là et produit de la vasodilatation et des phénomènes

de diapédèse qui entraînent le passage d'un liquide albumineux dans les glomérules.

L'albuminurie est donc la signature d'une lésion de l'épithélium rénal, lésion causée d'abord par les toxines infectieuses aidées dans leur travail d'irritation et d'inflammation par la stase sanguine qui a lieu au niveau des reins. Et ainsi nous voyons que dans toutes les théories il y a une part de vérité. Elles n'avaient qu'un défaut : celui d'être trop exclusives.

DES LÉSIONS RÉNALES ANATOMO-PATHOLOGIQUES DANS L'ALBUMINURIE

Nous venons de voir que l'albuminurie dans la fièvre typhoïde est due à une lésion de l'appareil rénal. Nous devons donc examiner maintenant les diverses lésions que l'on peut rencontrer. Nous avons à voir d'abord les lésions macroscopiques, puis les lésions histologiques.

Les premières sont banales et ne nous donnent que peu de renseignements. En général, les reins sont plus volumineux qu'à l'état normal. Legroux et Hanot en signalent qui atteignent jusqu'à cinq fois le poids moyen. Nous pensons cependant que ce sont là des cas exceptionnels. Les reins sont en même temps très durs. Hyperhémisés au début, ils pâlisent ensuite en offrant souvent l'apparence de stéatose dans le cas où la maladie a duré longtemps. La capsule fibreuse se détache facilement sauf en quelques points où elle entraîne avec elle un peu de substance corticale. Celle-ci paraît tuméfiée ; elle est pâle, grise, ou blanchâtre et comme anémiée, parfois au contraire congestionnée avec des points hémorragiques. C'est souvent sous cette forme que l'on voit à la coupe les glomérules de Malpighi. Quant à la substance médullaire elle garde son aspect normal. Au fond, macroscopiquement, les reins ne nous enseignent rien de bien net. Ce sont les reins

infectieux que l'on rencontre dans beaucoup de maladies aiguës : pneumonie, infection puerpérale, variole, etc.....

Il nous faut ajouter qu'on a trouvé assez fréquemment des infarctus, des abcès, des pyélites, des pyélonéphrites et même des abcès prinéphrétiques.

Si ces lésions macroscopiques peuvent se voir à quelque moment que ce soit dans la fièvre typhoïde, il faut rechercher maintenant les lésions microscopiques que l'on peut rencontrer aux divers moments.

Disons d'abord que l'albuminurie du début, néphro-typhoïde ou celle de la convalescence sont sous la dépendance de véritables néphrites.

Quant à l'albuminurie survenant au cours de la période d'état, nous l'avons rattachée aussi à une lésion rénale, mais il faut reconnaître que cette lésion rénale doit être bien peu importante pour se guérir dans bien des cas si rapidement et sans occasionner souvent aucun autre trouble chez le malade. On a donc affaire ici à une néphrite très légère et essentiellement passagère. On comprend qu'il soit difficile d'étudier les lésions de ces néphrites. On les rencontre rarement à ce point là, si peu prononcées à l'autopsie et de plus les altérations cadavériques qui sont à peu près identiques empêchent vite de rattacher ces lésions à leurs véritables causes.

Les lésions histologiques ont été surtout étudiées par Wagner, Renaut de Lyon, Siredey, Cornil et Brault. On a affaire surtout à une néphrite aiguë diffuse revêtant certaines formes anatomiques répondant à l'atteinte prédominante de tel ou tel élément ou à l'intensité générale des lésions. On a : 1° une néphrite passagère à type congestif, la moins grave la plus curable de toutes bien voisine de la congestion ; 2° une néphrite passagère avec prédominance des phénomènes de diapédèse, c'est celle qui se rapproche de la forme décrite par Wagner

sous le nom de lymphomatomes enfin ; 3° une néphrite avec prédominance des phénomènes dégénératifs

Ces trois formes sont communes aux néphrites des maladies infectieuses et par conséquent, on peut les rencontrer toutes les trois dans la fièvre typhoïde. Cependant c'est la troisième, la néphrite avec prédominance des phénomènes dégénératifs qui est la plus fréquente dans la fièvre typhoïde. Elle lui est assez spéciale et c'est celle que nous allons décrire.

Dans cette forme, on trouve presque exclusivement les lésions de cytolyse protoplasmique. Dans les tubes contournés au milieu de zones très étendues où toutes les cellules épithéliales sont respectées, on constate des îlots qui frappent par leur aspect beaucoup plus clair et si on les examine à un plus fort grossissement, on voit que cet aspect clair est causé par la diminution des granulations protoplasmiques qui disparaissent d'abord autour du noyau, puis dans la partie sus-nucléaire et enfin dans toute la cellule. Partout la bordure en brosse est intacte, partout la lumière du tube contourné est libre de tout détritüs et de telles lésions sont non pas généralisées à tous les tubes contournés mais parcellaires. Telle est la description que fait Castaigne de ces néphrites dégénératives. L'intégrité du glomérule est presque absolue dans cette forme. Elle est beaucoup moins bien conservée dans les deux autres formes congestives et diapédétiques mais néanmoins les lésions glomérulaires restent toujours au deuxième plan.

Après ces néphrites passagères, on peut avoir des lésions rénales beaucoup plus graves : néphrites congestives superficielles et résolutives à évolution aiguë ou subaiguë. L'hyperhémie marche de pair avec les lésions épithéliales et glomérulaires ce qui semble bien montrer que l'opinion de Brault d'après lequel la congestion rénale aiguë ne doit pas être considérée comme le premier degré de la néphrite ne paraît pas être bien fondée.

On trouve alors des lésions plus profondes qui portent d'une part sur le tissu interstitiel, d'autre part sur l'épithélium des tubes urinaires. C'est une glomérulite desquamative.

Le bouquet vasculaire de chaque glomérule a ses anses vasculaires fortement dilatées et elles sont le siège d'une active diapédèse. La cavité glomérulaire est remplie d'un épanchement albumineux qui contient une forte proportion de globules blancs et parfois même de globules rouges. Ainsi s'expliquent les urines sanglantes que l'on trouve fréquemment chez ces malades. J. Renaut a vu la capsule glomérulaire distendue par la matière colloïde.

Dans les tubes contournés, les cellules épithéliales restées en place sont boursoufflées ; leurs contours sont indécis ou même complètement effacés ; elle se soudent entre elles formant par leur réunion un bloc vitreux et homogène, parfois creusé de vacuoles. La masse cellulaire est absolument granuleuse et on ne parvient plus à colorer par les divers réactifs le noyau de ces cellules. Non seulement la lumière des tubuli contorti est obstruée par les cellules granuleuses, mais elle est remplie en quelques points par de la matière colloïde de sang. Les branches montantes des tubes de Henle présentent des altérations analogues car elles possèdent aussi un épithélium strié. Quant aux canaux collecteurs de l'urine ils offrent tous les caractères de l'inflammation catarrhale : prolifération et desquamation des cellules. Du côté du tissu conjonctif, on verra apparaître bientôt des cellules rondes. Ce sont des cellules embryonnaires et des globules blancs qui émigrent des vaisseaux par diapédèse. Et c'est cette organisation en tissu fibreux qui nous explique comment la néphrite aiguë que nous venons de décrire va passer à l'état chronique et laisser après elle des lésions indélébiles. On arrive ainsi au gros rein blanc de Bright et c'est justement sous cette forme que se montre la

néphrite chronique faisant suite à la néphrite aiguë dans la fièvre typhoïde.

Il existe toutefois des formes intermédiaires. C'est le gros rein mou bigarré et le petit rein contracté (petit rein rouge contracté et petit rein blanc contracté plus rare).

Ainsi donc l'albuminurie dans la fièvre typhoïde est due à une néphrite passagère, dégénérative plus tard à une néphrite aiguë diffuse, enfin à une néphrite chronique ou mal de Bright.

Mais que va devenir cette néphrite ? L'albuminurie disparaissant des urines, la néphrite va-t-elle guérir complètement ?

Pour certains auteurs qui considéraient l'albuminurie due simplement à une congestion rénale, la cessation de cette congestion arrêtaient les progrès de l'altération rénale et ramenait l'organe, ainsi que cela a lieu le plus souvent, à son état normal, comme la disparition de l'albumine le montre. Ainsi parle Martin Solon. Pour Chauffard et Laederich, l'avis de Brault qui avance que la congestion rénale aiguë ne doit pas être considérée comme le premier degré de la néphrite, n'est pas justifiée. « Car l'expérimentation peut reproduire tous les intermédiaires entre la congestion simple et la néphrite la plus massive. Mais il est hors de doute que les phénomènes congestifs et inflammatoires entraînent des lésions qui peuvent guérir complètement et sans laisser de traces. » Ainsi parlent Chauffard et Laederich. Toutefois, est-ce une guérison complète ? Nous le pensons, mais il est bien difficile de le prouver, car même avec un amoindrissement notable de la glande, le rein peut fonctionner normalement.

En tout cas, cette néphrite passagère doit toujours causer pour le rein lui-même un *locus minoris resistentiæ* et il est très probable qu'un grand nombre de néphrites, survenant chez des gens actuellement sains, mais ayant été atteints dans le

temps de fièvre typhoïde, reconnait comme cause exacte cette fièvre typhoïde. On en fait très souvent une néphrite à frigore mais il est à peu près sûr que dans bon nombre de cas, le froid n'est intervenu que comme facteur tout à fait occasionnel.

DE LA VALEUR PRONOSTIQUE DE L'ALBUMINURIE

Peut-on déduire une valeur pronostique de l'albuminurie ? Et dans ce cas quelles sont les conclusions auxquelles on aboutit ? Deux cas sont à considérer : pronostic au point de vue néphrite proprement dite ; pronostic au point de vue de la maladie générale, de la fièvre typhoïde par conséquent.

L'albuminurie du début ou de la convalescence de la fièvre typhoïde peut être considérée comme une néphro-typhoïde ou une néphrite ordinaire. Il est donc évident qu'elle comporte à peu près le même pronostic que les néphrites aiguës. Par conséquent, le pronostic devra toujours être très réservé. En effet, les malades peuvent mourir d'anurie, et par conséquent dans des phénomènes d'urémie au cours d'une crise aiguë, ou bien un mal de Bright peut faire suite à la néphrite aiguë, et nous ne connaissons que trop le sombre pronostic de ce mal de Bright. D'un autre côté, la néphrite aiguë peut guérir, mais cette terminaison heureuse est toujours lente.

Pendant la période d'état de la fièvre typhoïde, il semble que l'apparition de l'albuminurie soit toujours à redouter, et la plupart des auteurs font de l'albuminurie à cette époque un symptôme de sombre pronostic. L'albuminurie est l'indice d'une dothiéntérie grave. Et la valeur pronostique de l'albuminurie peut être envisagée : 1° au point de vue de la lésion

rénale en elle-même ; 2° au point de vue de la gravité de la maladie qui lui a donné naissance.

Au point de vue de la lésion nous avons affaire à une néphrite aiguë. Les symptômes des néphrites sont très accusés, et les malades en cas de mort semblent succomber à la suite de la néphrite et non à la fièvre typhoïde. On a affaire à une fièvre typhoïde compliquée de néphrite. Dans ce cas le pronostic est ordinairement très sombre. Et, en effet, toutes les observations des auteurs qui ont décrit cette forme rénale nous montrent bien la grande mortalité des malades. Lecocq a trouvé le chiffre de 66 0/0. Petit donne celui de 77 0/0, en disant : « La corrélation entre l'albuminurie tardive, la mort et une lésion du rein se montre si souvent que l'on peut poser ces trois termes comme un principe général. » Et Didion nous dit : « La néphrite aiguë crée un danger immédiat au cours d'une maladie très toxique par la lésion rénale elle-même. ». Tel est le cas pour la fièvre typhoïde à forme rénale d'A. Robin, où l'on voit le malade mourir bien plus de sa néphrite que de sa localisation intestinale ou de sa septicémie éberthienne. Fringer et Martin Solon ont vu 27 malades succomber sur 50 qu'ils en ont observés. Amat dans sa thèse publie 12 observations, dont 10 morts, et Bouchard, sur 21 malades a eu 9 morts. Dans tous ces cas l'albuminurie est d'emblée très grave, se complique d'oligurie, d'anurie entraînant la mort. Ce sont surtout des néphrites suraiguës dans lesquelles l'anurie et non l'albuminurie commande le pronostic.

Dans les néphrites passagères, au contraire, où l'albuminurie est le seul symptôme qu'on puisse noter, le pronostic est très bénin au point de vue de la lésion rénale qui semble, nous l'avons dit, au chapitre précédent, disparaître sans laisser aucune trace.

Au point de vue de la maladie générale qui a donné naissance à cette néphrite, le pronostic est sévère aussi. Il est à

remarquer que l'albuminurie n'apparaît que rarement dans les cas bénins ; et dans les fièvres typhoïdes à allure sérieuse, mais cependant évoluant normalement, on ne trouve pas d'albumine. Lorsque la maladie s'aggrave, la proportion d'albumine augmente, et en général si celle-ci persiste le pronostic devient sérieux. Pendant la défervescence l'albumine diminue pour disparaître avant même que la température descende à la normale. En cas de rechute même l'albumine qui avait disparu peut réapparaître. C'est ce que nous avons dit dans le chapitre qui a trait à l'évolution de l'albuminurie et aux symptômes divers qui peuvent l'accompagner. Et c'est ainsi que l'albuminurie nous apparaît comme un excellent signe de pronostic.

En effet si l'albuminurie a été trouvée constante au début de la fièvre typhoïde (albuminurie pyrétique), il n'en est plus de même à la période d'état. Ici, elle n'apparaît que dans les cas sérieux. Il y a, en effet, une relation très réelle mais non absolue entre la précocité, l'abondance, la durée de l'albuminurie et la sévérité de la fièvre typhoïde. Les auteurs qui contrairement à l'opinion de Gubler et Robin n'admettent pas la constance de l'albuminurie, la notent surtout dans les cas graves. Tous d'ailleurs s'accordent pour la déclarer plus tenace, plus considérable dans la fièvre typhoïde sérieuse. Il ne faudrait pas en conclure cependant que tout typhoïdique avec albuminurie abondante et persistante est voué à la mort : le pronostic est aggravé mais non désespéré. La présence de l'albumine dans les urines a toujours précédé ou accompagné des symptômes graves. Dans les cas qui paraissent bénins, dès qu'une grande quantité d'albumine se montre dans les urines, la maladie s'engage dans les accidents les plus graves. Les auteurs au début ne voyaient qu'un fait accidentel ne se montrant tout au plus que dans les cas les plus graves.

Lecocq, dans sa thèse, conseille au clinicien de réserver son pronostic, même si on a affaire à une fièvre typhoïde

d'apparence légère, dans le cas où il constaterait de l'albuminurie ; il estime qu'il n'est pas besoin, pour porter un pronostic sévère, que le malade ait des accidents urémiques, qu'il n'est pas besoin qu'on soit en présence de cette forme rénale décrite par les auteurs, car d'abord les accidents urémiques qui n'existent pas encore pourront apparaître les jours suivants, et que de plus les malades peuvent ne pas présenter d'accidents urémiques et ne pas mourir par le rein, mais par toute autre complication : pneumonie, perforation de l'intestin, péritonite.

Legroux et Hanot avancent que « le médecin pourra trouver un élément de haute valeur pronostique dans l'examen des urines par les réactifs chimiques pour l'albumine, et l'urée, par le microscope pour constater la présence de cylindres granulo-graisseux, des tubes hyalins, des granulations graisseuses libres » et Trotter, en 1854, faisait remarquer que l'albuminurie est souvent associée à des phénomènes graves. Vogel y voit une complication très importante. Il en est de même pour Kerchensteiner qui trouve l'albuminurie principalement dans les cas graves et pour Martin Solon qui nous dit : « la présence de l'albumine dans l'urine des sujets atteints de fièvre typhoïde, doit être considérée comme un indice de l'intensité de la maladie puisque tous nos cas graves et tous nos cas à forme céphalalgique et thoracique l'ont offert pendant un temps plus ou moins long ». Griesinger lui aussi avait noté que lors d'une aggravation de nature quelconque, l'albumine augmente de nouveau et que l'urine continue très longtemps à renfermer une grande quantité d'albumine et plus souvent du sang seulement dans les cas graves. Les observations de Gubler, de Robin sont venues confirmer la vérité des assertions de Griesinger.

En effet, l'albuminurie semble suivre la même marche que la fièvre typhoïde. Plus celle-ci est grave et plus les urines con-

tiennent d'albumine et celle-ci devient de moins en moins abondante à mesure que l'affection première marche vers la guérison. La persistance de l'albumine dans les urines, quoique la maladie principale soit en voie d'amélioration, est toujours un mauvais signe dont il faut se méfier toujours. Lorsque la maladie débutant soit par des accidents ataxiques, soit par de l'adynamie, soit par des troubles intestinaux exagérés, a pourtant une heureuse issue, les urines renferment de très bonne heure une grande quantité d'albumine mais celle-ci diminue avec l'apaisement des phénomènes morbides « de sorte que ces faits réunis peuvent constituer un groupe dans lequel l'albuminurie arrivée presque d'emblée à son maximum, diminue à mesure qu'on s'approche de la défervescence, tandis que dans les cas simples les maxima ne sont atteints qu'à la fin du deuxième septénaire » (Robin).

Enfin si l'on jette les yeux sur les tableaux que Robin publie dans sa thèse on voit que dans les cas mortels l'albuminurie n'a jamais fait défaut. Dans les cas graves, l'albuminurie était absente dans 2,6 0/0 des cas et dans les cas moyens l'absence arrivait à 21,9 0/0. On peut encore prévoir d'après Robin la défervescence en examinant seulement l'albumine qui diminue et disparaît graduellement. Quant à Castaigne, il est à peu près aussi affirmatif : « L'on peut dire que d'une façon générale, tant que l'albuminurie persiste, on doit admettre que le processus infectieux est en voie d'évolution, sa disparition étant le plus habituellement un des premiers symptômes de début de la convalescence ».

M. Montanier est un des rares auteurs qui n'ait pas reconnu quelque valeur pronostique à l'albuminurie. En effet, « le plus souvent quand l'albuminurie se montre, il n'y a rien de changé dans la physionomie de la maladie; elle suit son cours sans diminution ni augmentation dans la gravité des symptômes. L'organisme ne s'aperçoit même pas de cette déperdition d'al-

bumine. Dans les maladies de même nature, l'albuminurie se montre tantôt au début, tantôt à la fin, tantôt à la période d'état, sans ordre, sans régularité aucune dans l'apparition de ce symptôme. Elle se montre indistinctement, indifféremment dans toutes les maladies qui se terminent par la guérison et dans celles qui doivent avoir une issue fatale ».

M. Montanier nous paraît être dans l'erreur et d'ailleurs il est le seul à ne pas vouloir voir dans l'albuminurie un symptôme de mauvais augure. Chez tous les malades que nous avons pu suivre il est à noter que l'on trouvait l'albuminurie au moment le plus grave de la maladie. De plus nous l'avons trouvée dans tous nos cas de mort, et c'est, il nous semble à la variation dans la quantité, l'abondance, le moment de son apparition qu'au contraire ce symptôme doit toute sa valeur.

Cependant nous ne serons pas aussi rigoristes que M. Puitg qui dans sa thèse écrivait : « Dans les cas qui d'abord paraissent bénins, dès qu'une grande quantité d'albumine se montre dans les urines, la maladie s'engage dans les accidents les plus graves, indices certains d'une mort prochaine... L'albumine suit une marche cyclique en rapport avec l'évolution de la fièvre typhoïde, évolution dont elle précède parfois les manifestations symptomatiques. Dans une dothiéntérie, une apparence grave avec une albuminurie légère indique que la gravité n'est pas réelle et que la maladie évoluera vers la guérison. L'albuminurie subissant des oscillations descendantes indique l'approche de la convalescence. Dans les cas graves, avec pronostic sérieux, on est averti par une grande quantité d'albumine et une augmentation graduelle de celle-ci. Il faut craindre que cette albuminurie aiguë ne soit le point de départ d'une néphrite chronique ».

Ces conclusions ont le tort d'être trop sévères, comme le dit fort bien M. Guimet et s'il est du devoir du médecin de constater la présence de l'albuminurie il doit cependant se

souvenir qu'il ne faut pas considérer qu'un seul des signes défavorables.

La valeur pronostique de chacun des symptômes, doit être prise en considération, dit Griesinger et Guéneau de Mussy ajoute qu'aucun signe n'a de valeur absolue.

Nous pensons aussi que l'albuminurie a par sa simple constatation une valeur pronostique très sérieuse et cette valeur sera d'autant plus considérable qu'on trouvera l'albuminurie réunie à d'autres symptômes. Un des plus importants est l'anurie. Diriez a été frappé de l'importance de la diurèse chez les typhiques, puisqu'il dit : « Un typhique qui urine abondamment doit guérir sinon toujours, puisqu'en clinique, il n'y a rien d'absolu, du moins dans l'immense majorité des cas : les urines rares, l'anurie sont des signes pronostiques très sombres ».

Ainsi donc, l'albuminurie doit être recherchée toujours non seulement parce qu'elle devra être traitée, mais aussi parce qu'elle nous indiquera la marche de la maladie. Et avec Legroux et Hanot nous pouvons dire : « Quand il s'agit d'une affection comme la fièvre typhoïde et surtout pour les formes graves, il arrive souvent que tout l'intérêt scientifique se concentre dans le pronostic. En ce qui concerne ces formes terribles qui ressemblent par plus d'un point à l'intoxication phosphorée, les cliniciens possèdent déjà plus d'un signe qui leur permettent de suivre les diverses péripéties du travail destructeur : affaiblissement du premier bruit par exemple, irrégularité des battements du cœur, le souffle à la pointe et au premier temps indiquent au fur et à mesure les progrès de la dégénérescence du myocarde ; quelquefois même la seule coloration ictérique de l'urine (Griesinger) peuvent déceler une altération plus ou moins importante du foie ; mais il nous semble que dans l'examen de l'urine par les réactifs chimiques pour l'albumine et l'urée, par le microscope pour constater la présence

des cylindres granulo-graisseux, des tubes hyalins, des granulations graisseuses libres, le médecin trouvera en plus un élément de haute valeur pronostique ».

Nous avons, en outre, essayé de rechercher si l'albuminurie n'avait pas un lien plus ou moins étroit avec l'hémorragie intestinale et s'il n'était pas possible de prédire celle-ci quand on voyait apparaître celle là. Cette idée nous avait été suggérée par un de nos maîtres, le docteur François Evidemment, dans les cas où nous avons observé des hémorragies intestinales, nous avons toujours trouvé de l'albumine dans les urines. Mais on peut dire aussi que l'hémorragie n'est qu'un accident très grave survenant au cours de la maladie et comme l'albuminurie existe toujours dans les cas graves, il est tout naturel que nous la rencontrions dans les cas compliqués d'hémorragies intestinales.

Il y a cependant un fait qui semble rapprocher ces deux phénomènes : hémorragie et albuminurie. En effet, presque tous les auteurs ont parlé pour expliquer la pathogénie de l'albuminurie dans la fièvre typhoïde de la dyscrasie sanguine; sinon comme cause principale, du moins comme secondaire. On a parlé beaucoup de la ténuité du sang, de la diminution de la fibrine. Ainsi, on pourrait trouver dans la fièvre typhoïde un défaut de coagulation du sang. N'est-ce pas en partie à ce défaut de coagulation que pourraient se rattacher les épistaxis que l'on trouve fréquemment dans la dothiéntérie et les hémorragies intestinales ? On verrait ainsi apparaître les hémorragies intestinales dans les cas de grave infection au moment où le sang est très peu coagulable ; moment où le passage de l'albumine est en somme très favorisé. Il semble donc, au premier abord, qu'il pourrait y avoir un certain rapprochement entre l'albuminurie et l'hémorragie intestinale.

Enfin, la présence de l'albuminurie dans la fièvre typhoïde,

peut nous fournir quelques renseignements sur les traitements les plus appropriés. Si les symptômes de néphrite sont très accusés, il faudra traiter les malades comme pour une néphrite aiguë et on pourra être ainsi amené à faire de la révulsion sur les régions lombaires.

Dans les cas moins sévères, la première condition à remplir sera de ménager le rein. « *Primo non nocere* ». Par conséquent, pas de vésicatoire, en outre, on évitera de donner au malade des médicaments qui pourraient augmenter les lésions rénales comme l'antipyrine par exemple.

Au contraire, on usera de tous les médicaments qui pourront ouvrir les voies rénales. En premier lieu, le lait qui agit à la fois et comme aliment et comme diurétique sera exclusivement donné. Au contraire, les bouillons et les potages seront sévèrement proscrits. Les tisanes seront données abondamment de façon à forcer le malade à uriner beaucoup et à éliminer ainsi ses toxines. C'est en agissant de la même façon que les bains, les entéroclyses seront conseillés. La théobromine le lactose pourront être employés. La caféine devra être utilisée, surtout si le cœur faiblit : on connaît ses effets diurétiques. Enfin, nous croyons qu'il est bon de donner aussi de l'urotropine. MM. Triboulet et Lévy (1) sont les défenseurs, en ce moment, du traitement de la fièvre typhoïde par l'urotropine en injections sous-cutanées. Sans arriver aux doses excessives de ces messieurs, nous croyons que l'urotropine peut très bien agir à la fois sur les reins et sur l'organisme comme désinfectant interne.

(1) Triboulet et Lévy. — Injections sous-cutanées d'urotropine dans le traitement de la fièvre typhoïde. Presse médicale, 22 février 1913, p. 145.

Nous voyons ainsi que l'examen méthodique des urines doit toujours être fait dans la dothiésentérie, car la présence de l'albumine pourra servir de guide au médecin, non seulement dans l'établissement de son pronostic, mais aussi dans le choix de son traitement.

CONCLUSIONS

I. — L'albuminurie se montre d'une façon constante dans la fièvre typhoïde. Elle apparaît tout à fait au début de la maladie et doit être recherchée d'une façon assez minutieuse.

II. — En dehors de cette albuminurie de début, on trouve dans un grand nombre de cas, une seconde albuminurie qui peut apparaître : 1° dès le début, donnant à la maladie une forme clinique spéciale, néphro-typhoïde ; 2° à la période d'état. Certains auteurs en ont fait une fièvre typhoïde à forme rénale, mais très souvent les symptômes sont assez obscurcis pour que la maladie ne revête pas cette forme clinique ; 3° à la convalescence. Ici, on peut avoir affaire ensuite à une néphrite chronique.

III. — L'albuminurie suivant ses formes peut être le seul symptôme anormal que l'on relève dans le cours de la dothiéntérie. D'autres fois, elle s'accompagne de divers signes : sècheresse de la langue, éruptions cutanées, surtout troubles urinaires : oligurie et anurie, et troubles nerveux : délire, coma, convulsions, éclampsie.

IV. — La présence de l'albumine dans les urines est due à une lésion rénale plus ou moins importante, lésion causée elle-

même par le processus infectieux aidé dans son travail d'irritation par la stase veineuse.

V. — Au point de vue anatomo-pathologique, l'albuminurie est la signification d'une néphrite diffuse dans les cas sérieux. Dans les cas bénins, on a affaire à une néphrite ordinairement dégénérative dans laquelle les glomérules conservent presque toute leur intégrité.

VI. — La présence de l'albumine dans les urines comporte un mauvais pronostic au point de vue de la lésion rénale et au point de vue de la dothiéntérie on a affaire toujours à une fièvre typhoïde grave. La constatation de l'albuminurie sert en outre à établir un traitement convenable.

OBSERVATIONS

OBSERVATION PREMIÈRE

(Personnelle)

Recueilli'e dans le service de M. le professeur Laget. — Néphro-ty phoïde

Cald..., 16 ans 1/2, sans profession. Entre le 14 mai 1913, à l'Hôtel-Dieu, salle Aillaud, n° 20.

La maladie a débuté vers le 6 mai, insidieusement par de la faiblesse générale, de la fièvre et de la céphalée. Le malade vomissait les premiers jours tout ce qu'il tentait d'absorber. Sitôt la diète lactée instituée, les vomissements s'arrêtent. Fièvre assez élevée. Le malade était plutôt constipé. Pas d'épistaxis, pas de douleurs abdominales.

A son entrée à l'hôpital, le 14 mai, peu de symptômes. Un peu de céphalée, de l'inappétence, de la fièvre, 40°. A la palpation, le ventre n'est pas douloureux ; il n'y a pas de taches rosées ; un peu de submatité splénique à la percussion. Les urines sont en quantité normale (1 lit. 500) mais très troubles. De plus elles laissent un dépôt blanchâtre par le repos tout en restant malgré cela uniformément troubles. Ces urines sont très albumineuses, 12 gr. 5. Pas de douleurs lombaires, malgré cela, et jamais d'hématurie. Diète lactée absolue, pas de médicament.

Le 15. Même état. T. mat. 37°9, soir 38°8.

Le 16. L'albumine est toujours très abondante. La température du premier jour a baissé. T. mat. 39°2 ; soir 37°2.

Le 17. Même état. Le séro-diagnostic de Widal est nettement positif au 1/100. On se trouve donc en présence d'une fièvre typhoïde à début rénal, c'est donc une néphro-typhoïde. T. mat. 37°9 ; soir 39°2.

Le 18. L'albumine a de la tendance à baisser, 8 gram. par litre. T. mat. 37°3 ; soir 38°4.

A partir des jours suivants, la céphalée ayant cessé, le malade ne présente plus aucun signe en dehors de la fièvre et de l'albumine des urines.

D'ailleurs l'albumine va en décroissant petit à petit. Le 21 mai, il y a encore 5 gram. ; le 23, 3 gram. ; le 25, 1 gr. 1/2 ; le 28, de nouveau 3 grammes. Le séro-diagnostic est fait de nouveau le 30 mai ; il est encore positif au 1/50, incomplet au 1/100. Le 1^{er} juin, on ne trouve plus que 1 gr. 25 d'albumine ; le 10 juin, 0,50. Le 12 juin enfin l'albumine ne peut plus être décelée. Le malade n'a plus de fièvre depuis le 2 juin. Enfin vers le 15 juin au soir, le malade s'aperçoit que ses pieds enflent un peu. On trouve en effet de l'albumine. On assiste à un commencement de rechute. Malheureusement on ne peut plus suivre le malade à ce moment-là.

En raison des antécédents du malade (coxalgie à l'âge de 5 ans, accompagnée de nombreuses fistules, et actuellement guérie), on avait pensé tout d'abord à une typho-bacillose de Landouzy. Mais le séro-diagnostic nettement positif fait porter le diagnostic de néphro-typhoïde. En somme l'albumine semble avoir diminué parallèlement à la température.

Cadorone. - entré le 14 Mai 1913.

Observation 1^{re}

Hopital Hôtel Dieu Salle - Ailand														N° 20		Diagnostics														
Mois Mai			14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Maladie			8	9	10	11	12	13	14	15																				
R	P	T																												
45	160	42°																												
40	140	41°																												
35	120	40°																												
30	100	39°																												
25	80	38°																												
20	60	37°																												
15	40	36°																												

<

OBSERVATION II

Boussegroute. — Thèse de Montpellier. — Résumée. — Fièvre typhoïde à début brusque hématurique

X..., âgé de 23 ans. Aucun antécédent.

Le 24 mars 1907, après une promenade en bicyclette, le malade s'aperçoit qu'il a des urines d'une teinte rosée. Cette coloration légèrement hématurique disparaît au bout de vingt-quatre heures. Le malade n'y porte plus attention. Mais l'appétit tend à disparaître.

Le 6 avril, douleurs abdominales. Le lendemain, le malade se purge avec un verre d'eau de Rubinat.

Dans la nuit du 7 au 8, envies fréquentes d'uriner. A chaque miction peu d'urine d'une coloration rouge. Le 8, la coloration reste la même.

Le 9, le docteur qu'on a fait appeler constate un teint pâle, les yeux cernés, la peau chaude, le pouls bondissant.

Le 11. Pouls 96. T. 40.3. Pas de céphalée, pas de ballonnement de ventre, pas de gargouillements dans la fosse iliaque droite, pas de diarrhée, langue saburrale. L'urine a une coloration noirâtre. A la palpation lombaire rien de particulier.

Le 12. Analyse des urines. Albumine 2 gr. 65. Dépôt de cellules épithéliales diverses, de leucocytes, de globules rouges, quelques cylindres granuleux et hyalins. T. 40.

Même état jusqu'au 18. L'urine reste noire. Depuis le 14, tous les jours il se produit une épistaxis légère qui se répètera tous les jours pendant un mois. Ulcération sur l'amygdale gauche. T. 39.3. On porte le diagnostic de néphrite infectieuse. Albumine 1 gr. 25.

Le 20. T. 39.9. Quelques taches rosées très fugaces, quelques signes de bronchite disséminés. Un peu de diarrhée. Les nouveaux signes font penser à la fièvre typhoïde. et en effet, le 24 avril, le séro-diagnostic est positif. Albumine 0 gr. 68. Dépôt constitué par du mucus avec de nombreuses cellules des reins provenant des couches superficielles et profondes, nombreux amas de leucocytes, hématies. Cylindres la plupart hyalins quelques-uns granuleux et épithéliaux. On a affaire à une fièvre typhoïde à première localisation rénale. On institue des bains tièdes à 30°.

Le 5 mai, on note un certain degré de délire. Le 7 mai, l'amélioration commence. T. 38.6. Langue nette. Toux légère.

Le 11 mai, plus de diarrhée, plus d'épistaxis. Le 15 mai, on note quelques centigrammes seulement d'albumine.

Le 19 mai. On commence à alimenter le malade. Convalescence.

Nous avons eu nous-même la bonne fortune de voir le professeur Laget, qui soigne le malade depuis 1907. Or, depuis cette époque, l'analyse des urines faite de temps en temps a toujours été négative au point de vue de l'albumine.

OBSERVATION III

Petit. — Thèse de Lyon, 1881 (Résumée)

Fièvre typhoïde, néphrite, albuminurie, bactéries dans les urines

Madeleine-Victoire, 20 ans, entre le 17 juillet 1880, dans le service de M. le professeur Bouchard.

Malade depuis cinq jours. Actuellement bronchite, diarrhée, épistaxis, etc. Albumine rétractile dans les urines. Le 18 juillet, on note de l'albumine rétractile avec bactéries; nom-

breuses éruptions de sudamina. Le 31 juillet surviennent des vésicules d'ecthyma qui avant d'être pustules, c'est-à-dire purulentes, offrent dans leur sérosité des bactéries analogues à celles des urines. Excitation cérébrale.

Le 20 août. Ni albuminurie, ni bactéries depuis plusieurs jours. La malade sort guérie.

OBSERVATION IV

(Petit). Résumée

Fièvre typhoïde. Néphrite. Albumine rétractile. Bactéries dans les urines

Louise Rebouté, 25 ans, gantière, entre le 15 novembre 1880 dans le service de M. le professeur Bouchard. Erysypèle de la face il y a 18 mois. La maladie débute par des symptômes de fièvre typhoïde. A son entrée, les pupilles sont dilatées, le regard fixe, les pommettes colorées, les lèvres sèches, la langue saburrale, la parole confuse; la malade comprend et répond difficilement. Peau sèche, pouls petit fréquent (120), Rien du côté du cœur. Bronchite habituelle, ventre souple, pas de taches rosées. Dans les urines, albuminurie rétractile et bactéries.

Le 16 novembre, la malade est dans le coma. Elle meurt à 3 heures du soir le 17 novembre.

Autopsie. Reins blanchâtres, lisses, de volume normal. La capsule se détache facilement. Dans les reins et la rate, à l'état frais, on trouve les mêmes bactéries que l'on a constatées dans l'urine pendant la maladie. On voit de plus des bactéries dues à la putréfaction. A l'examen microscopique, on voit l'épithélium tuméfié, granuleux comme des lésions de

néphrite épithéliale au début. Dans certains tubes on trouve des globes colloïdes colorés en noir par l'acide osmique.

OBSERVATION V

(Rayer. Résumée)

Fièvre typhoïde. Eruption à la peau. Rétention d'urine. Congestion rénale

Un jeune homme de 16 ans, entre à la Charité au mois de mars 1836. Symptômes de fièvre typhoïde adynamique. Délire. Abondante éruption de taches rosées. Mort au 15^e jour de la maladie, L'urine contenait une quantité notable d'albumine.

Autopsie. Plaques de Rayer congestionnées commençant à s'ulcérer. Les reins congestionnés présentent à leur surface de petites ecchymoses ainsi que la muqueuse des bassinets.

OBSERVATION VI

(Grégory. Résumée)

Fièvre typhoïde. Albumine abondante. Mort. Enorme congestion des reins

Alexandre Bain, alcoolique, entre à l'hôpital le 23 mars 1831 pour une fièvre typhoïde avec pétéchies. Le 26 urine albumineuse, le 28 plus d'albumine. Mort le 29.

Autopsie. Les reins ont une forme allongée, contournée et lobuleuse, très remarquable, une couleur plus foncée que de coutume, provenant de la congestion, la membrane interne des calices et bassinets étant couverte d'ecchymoses.

OBSERVATION VII

Personnelle. Recueillie dans le service de M. le professeur Boinet à l'Hôtel-Dieu

Titari Tito, journalier, 30 ans. Entre à l'hôpital, salle Ducros, le 20 mai 1913.

Malade depuis 6 jours. Début progressif par céphalée, lassitude générale, frissons. Inappétence. Anorexie. Quelques vomissements alimentaires. Légère épistaxis. D'abord constipation, puis diarrhée après ingestion d'un purgatif. La maladie ne rétrocedant pas, le malade entre à l'hôpital.

Homme d'aspect vigoureux quoique déjà amaigri. Yeux enfoncés. Le malade se plaint d'une soif vive. Il a les lèvres sèches, fuligineuses, la langue saburrale rouge sur les bords et présente une légère angine mais sans ulcération. L'abdomen météorisé, tendu n'est pas douloureux. On trouve des gargouillements dans la fosse iliaque droite. Discrète éruption de taches rosées lenticulaires siégeant surtout dans le dos et sur les flancs. Hypertrophie de la rate. Diarrhée jaunâtre assez abondante. Au point de vue pulmonaire, un peu de congestion aux deux bases. Cœur rapide, sourd. Pouls hypotendu avec tendance au dicrotisme. Le malade est agité a un délire surtout nocturne. Céphalée intense. T. mat. 40,2 ; soir 40,3. Traitement, entéroclyses, compresses froides sur l'abdomen, quinine.

Enfin les urines sont rares, troubles. Albumine assez abondante. Le 22, T. mat. 40 ; soir 40,6. Délire. Agitation Carphologie. Bains à 30°. Injection de caféine et huile camphrée. Albumine toujours en grande quantité.

Le 23 mai T. matin 40°5, soir 41°3. Etat général très mau-

vais. Sueurs profuses. Délire. Etat comateux. Mort à 5 heures de l'après-midi.

Pas d'autopsie.

Le séro-diagnostic avait été positif le 22 mai.

OBSERVATION VIII

Personnelle. Recueillie dans le service de M. le professeur Boinet à l'Hôtel-Dieu

Morfi, 48 ans, manoeuvre. Entre le 14 mai 1913 à la salle Ducros, service de M. le professeur Boinet.

Début il y a 8 jours par lassitude générale. Céphalée, nausées, vomissements. Diarrhée. Une épistaxis assez abondante.

A l'entrée à l'hôpital facies pâle, amaigri, prostration assez marquée. Anorexie complète. Soif vive. Lèvres sèches. Langue saburrale rouge sur les bords et à la pointe. L'abdomen est plutôt rétracté. on y trouve des gargouillements dans la fosse iliaque droite, pas de taches rosées. La rate est très hypertrophiée. Rien au poumon. Cœur un peu sourd. Pouls dicrote. Stupeur assez marquée. Urines assez abondantes. Pas d'albumine. T. matin 39,1 soir 39,2. Traitement, régime lacté. Entéroclyses. Quinine.

La maladie suit son cours assez normalement. Le séro-diagnostic fait le 19 mai est positif au 1/100.

Le 18 mai, le malade est plus abattu. La température ce jour là est montée à 40,6. De plus un peu de congestion sur tout à la base du poumon gauche. Ce jour-là on trouve des traces d'albumine, les urines se font plus rares. Il y a des taches rosées.

Le 25 mai on trouve de l'albumine en assez grande quantité,

près de 0 gr. 50. La température se maintient continuellement au-dessus de 39. Le malade est très abattu. Le cœur est un peu mou. Injection d'huile camphrée matin et soir.

Le 30 mai. Même état.

Le 4 juin. Le malade va mieux. Les oscillations descendantes ont commencé. L'urine est abondante. Traces d'albumine.

Le 10 juin on ne trouve plus d'albumine, la température est 37°2 et 37°4.

Le 17 juin convalescence. Le malade commence à se lever et à manger.

OBSERVATION IX

Personnelle. — Recueillie dans le service de M. le professeur Boinet
à l'Hôtel-Dieu

Laur Thomas, 20 ans, navigateur. Entre le 13 mai 1913 à la salle Ducros, service de M. le professeur Boinet.

La maladie a débuté il y a 9 jours par de nombreux petits frissons. Céphalée. Courbature générale. Fièvre assez élevée. Le malade est purgé. Depuis il a la diarrhée. Pas d'épistaxis.

A son entrée. Jeune homme d'aspect vigoureux. Pas de prostration. Langue saburrale, rouge sur les bords, lèvres sèches, pas d'angine. Quelques nausées. Pas de vomissements. Diarrhée assez abondante. Ventre pas douloureux. Gargouillements dans la fosse iliaque droite. Rate volumineuse. Pas de taches rosées. T. mat. 39°4, soir 40°. Etat général bon. Urines assez abondantes. Pas d'albumine.

Le 15 mai. Le séro-diagnostic est positif au 1/100. Le ma-

lade a eu une épistaxis. On voit quelques taches lenticulaires. T. mat. 39°8 ; soir 40°1. Traces d'albumine dans les urines.

Le 17 mai. Même état. La température se maintient à 40°. Mais l'état général reste bon.

Le 25 mai. La fièvre continue à évoluer normalement. T. mat. 39°3, soir 39°6. Il n'y a pas de traces d'albumine dans les urines qui sont assez abondantes. Etat général toujours bon. Pas de délire, pas de prostration. La fièvre diminue normalement. On n'a jamais plus trouvé d'albumine dans les urines. Et le 20 juin le malade entre en convalescence.

Chez ce malade, malgré la température qui s'est longtemps maintenue au-dessus de 39, l'état général est toujours resté très bon.

OBSERVATION X

Personnelle. — Service de M. le professeur Boinet. M. Gasquet, interne

Piazza Giov., 15 ans, imprimeur. Entre à l'Hôtel-Dieu, salle Ducros, le 2 juin 1913.

La maladie a débuté, il y a 20 jours, par céphalée, mal au ventre, diarrhée, pas de vomissements. Ce jeune homme reste 15 jours couché, puis il se lève, commence à manger et rechute. Il a eu une épistaxis la veille de son entrée à l'hôpital.

Au premier examen. Malade légèrement prostré. Anorexie, pas de vomissements. Diarrhée. Langue sèche, saburrale, lèvres fuligineuses. Pas d'angine. Abdomen ballonné, avec quelques taches lenticulaires. La rate n'est pas hypertrophiée et l'on ne trouve pas de gargouillements dans la fosse iliaque droite. Rien d'anormal du côté du poumon et du cœur. Etat général bon. T. 38°. Urines abondantes et pas d'albumine.

Le 4 juin, le séro-diagnostic est positif à 1/10 et 1/100.

Le 5 juin. Grandes oscillations de la température. On assiste à la fin de fièvre typhoïde.

Le 10 juin. Convalescence. On commence une alimentation légère.

OBSERVATION XI

Personnelle. — Service de M. le professeur Boinet

Mel. Aîné, 22 ans, menuisier. Entre le 10 juin 1913, salle Ducros.

La maladie a débuté il y a 12 jours. Phénomènes ordinaires de dothiéntérie. Céphalée. Anorexie. Langue saburrale. D'abord constipé, puis la diarrhée se montre après un purgatif (Eau de Sedlitz).

A son entrée à l'hôpital on a affaire à un malade éveillé répondant bien aux questions qu'on lui pose. Langue saburrale, rouge sur les côtés et à la pointe. Pas de vomissements. Ventre douloureux, un peu météorisé. Quelques taches rosées lenticulaires. Gargouillements dans la fosse iliaque. Rate perceptible à la percussion. Signes de bronchite surtout à gauche. Urines assez abondantes. Pas d'albumine. T. mat. 39°5 ; soir 40°.

Le 11 juin, le séro-diagnostic est positif à 1/100. L'état général est bon. T. mat. 39° ; soir 39°8.

Les jours suivant la température baisse régulièrement en faisant de grandes oscillations. Le malade est entré à l'hôpital au moment des oscillations descendantes.

Le 23 juin. La température est à 37. Le 25, le malade est

en convalescence. Il commence à manger. Nous n'avons jamais trouvé d'albumine.

OBSERVATION XII

(Personnelle. Service de M. le professeur Boinet)

Carm. Joseph, 28 ans, journalier, entre à la salle Ducros, le 9 juin 1913.

Cet homme est malade depuis trois semaines. Il a présenté chez lui tous les phénomènes de fièvre typhoïde. A son entrée à l'hôpital il est très abattu, très prostré et ne répond que difficilement aux questions qu'on lui pose. On a affaire ici à une fièvre très grave. On trouve une langue sèche, rôtie, des lèvres sèches fuligineuses. Ventre douloureux, météorisé avec de nombreuses taches rosées. Grosse rate. Diarrhée intense. Pouls dicrote. Congestion pulmonaire à droite surtout.

Ce malade présente en outre quelques phénomènes méningés un peu de raideur de la nuque avec léger trismus des mâchoires. Adynamie complète. T. mat. 40°5 ; soir 40°6. Urines assez rares et contenant de l'albumine. Traitement : Glace sur la tête. Huile camphrée.

Le 10 juin, même état. La prostration est complète. On fait au malade du sérum sous-cutané. Le séro-diagnostic de Widal est positif.

Le 12, T. mat. 39°9 ; soir 39°5. Les symptômes méningés se sont légèrement amendés. Le malade tourne la tête plus facilement. On continue néanmoins à lui maintenir une vessie de glace sur la tête. On continue le sérum sous-cutané et l'huile camphrée. L'état général est à peu près le même. Prostration extrême. On note toujours de l'albumine dans les urines.

Le 15 juin, le malade est toujours dans le même état, la température remonte ce soir-là à 40°. Toujours de l'albumine dans les urines.

Le 18, le malade commence des oscillations descendantes. L'état général est un peu meilleur. Il y a toujours de l'albumine. Et en effet, le 22, la température semble vouloir remonter, matin 38°4; soir 39°5. Il y a encore de l'albumine dans les urines.

Le 26, enfin, la température a l'air de vouloir descendre. On ne constate plus que des traces d'albumine. L'état général est bien meilleur. Le malade semble être tiré d'affaire.

OBSERVATION XIII

(Personnelle. Service de M. le professeur Boinet, M. Gasquet, interne)

Bilench. Hugues, 27 ans, journalier. Entre à la salle Ducros le 26 mai 1912.

Malade depuis une quinzaine de jours. Début de la maladie par fatigue générale. Obligé de quitter son travail. (Le malade parle italien et répond mal aux questions qu'on lui pose).

Au premier examen. Malade paraissant fortement intoxiqué. Facies rouge vultueux. Le malade présente de l'anorexie, quelques nausées, quelques coliques abdominales et de la diarrhée abondante assez fétide, les lèvres sont sèches un peu fuligineuses. Langue saburrale. On note de plus une angine légère avec une ulcération sur la luette.

Ventre météorisé. Pas de gargouillements dans la fosse iliaque. Douleur à la pression au niveau du cœcum. Rate perceptible et douloureuse. Quelques rares taches rosées lenticu-

lares. On trouve, en outre, quelques râles de bronchite disséminés et un peu de congestion des bases. Le pouls est rapide, très faible. T. mat. 39°7 ; soir 41°. Pas d'albumine dans ses urines.

Le 27 mai 1913, le séro-dignostic de Widal est positif au 1/100. T. mat. 40°5 ; soir. 40°7. On trouve des traces d'albumine.

Le 28 mai 1913, l'albumine augmente. T. mat. 40°2 ; soir 40°5. Prostration très grande. Insomnie et un peu de carphologie.

Le 29 mai. Même état que la veille. T. mat. 39°8 ; soir 40°.

Le 1^{er} juin. Etat général très grave. T. mat. 39°8 ; soir 39°9. Carphologie. Délire. Pouls petit très hypotendu 1cc. d'adrénaline au 1/1000. L'albumine est en grande quantité dans les urines qui se font rares. On trouve 1 gramme d'albumine par litre.

Le 4 juin, il semble qu'il y ait une légère amélioration dans l'état général. L'albumine est toujours à la même quantité.

Le 7 juin. Etat général très mauvais. Phénomènes ataxo-adiynamiques marqués. Délire violent. Carphologie. Agitation intense. Plus de 1 gr. d'albumine par litre.

Le 8 juin le pouls est petit, très faible. Cœur rapide, sourd avec tendance à l'embryocardie. Ce jour-là une hémorragie intestinale assez abondante est notée. Albumine très abondante.

Le 9 juin 1913, décès.

Autopsie. Plaques de Peyer ulcérées dans la région terminale de l'iléon. Cette ulcération intéresse toutes les tuniques jusqu'à la face péritonéale.

Reins petits, mous, pâles, se décortiquant bien. Dégénérescence infectieuse.

OBSERVATION XIV

Personnelle. Service de M. le professeur Boinet. M. Gasquet, interne

Dubur. Victor, 19 ans, journalier, entre à l'hôpital, le 2 juin 1913.

La maladie a débuté il y a 10 jours. Céphalée. Mal de gorge. Lassitude générale. Délire assez violent au cours duquel le malade s'est jeté par la fenêtre. Fièvre élevée.

A son entrée, nous voyons un jeune homme d'aspect vigoureux.

Prostration et stupeur assez marquées, cependant répond bien aux questions. Langue saburrale couverte d'un enduit crémeux. Lèvres sèches. Fuliginosités sur les dents et les gencives. Angine légère. Quelques ulcérations légères sur la luette et le pilier antérieur à droite. Abdomen souple un peu ballonné peu douloureux à la pression. Gargouillements dans la fosse iliaque droite. Hypertrophie splénique. Pas de taches rosées lenticulaires. Congestion pulmonaire à gauche. Cœur mou, pouls dicrote, T. 38°,4 à 38°,6.

Traces d'albumine dans les urines qui sont troubles, foncées. Délire assez violent surtout la nuit.

Le 4 juin le séro-diagnostic est positif à 1/10 et à 1/100.

Le 5 juin la température monte à 39° et au-dessus. L'albumine est maintenant trouvée en quantité assez grande dans les urines : environ 0 gr. 50. Etat général grave. Il y a toujours un délire assez violent. Le 10 juin on ne trouve plus que des traces d'albumine dans les urines. La température est cependant toujours à 39°. Mais à partir du surlendemain on

voit apparaître les oscillations descendantes. La guérison arrive normalement.

Le 17, plus d'albumine. Le 26 juin on commence à alimenter légèrement le malade. Convalescence.

OBSERVATION XV

Personnelle. Service de M. le Professeur Boinet. M. Gasquet, interne.

Giovanel. Simon, 22 ans, marin, entre salle Ducros le 2 juin 1913.

Malade depuis une vingtaine de jours déjà. Lassitude générale, vomissements. Epistaxis. Se décide à entrer à l'hôpital.

Homme d'aspect vigoureux, prostration très marquée, ne répond pas aux questions qu'on lui pose. Facies rouge vultueux.

Examen du malade. Soif intense. Inappétence absolue. Pas de nausées, pas de vomissements. Constipation. Langue saburrale, un peu sèche, lèvres sèches. Angine légère.

Ventre souple ballonné peu douloureux à la pression, gargouillements. Hypertrophie de la rate. Taches rosées lenticulaires. Signes de bronchite disséminés dans les deux poumons. Pouls très hypotendu. Urines rares foncées. Albumine assez abondante 0 gr. 50, T. m. 39°7 ; soir 40°2.

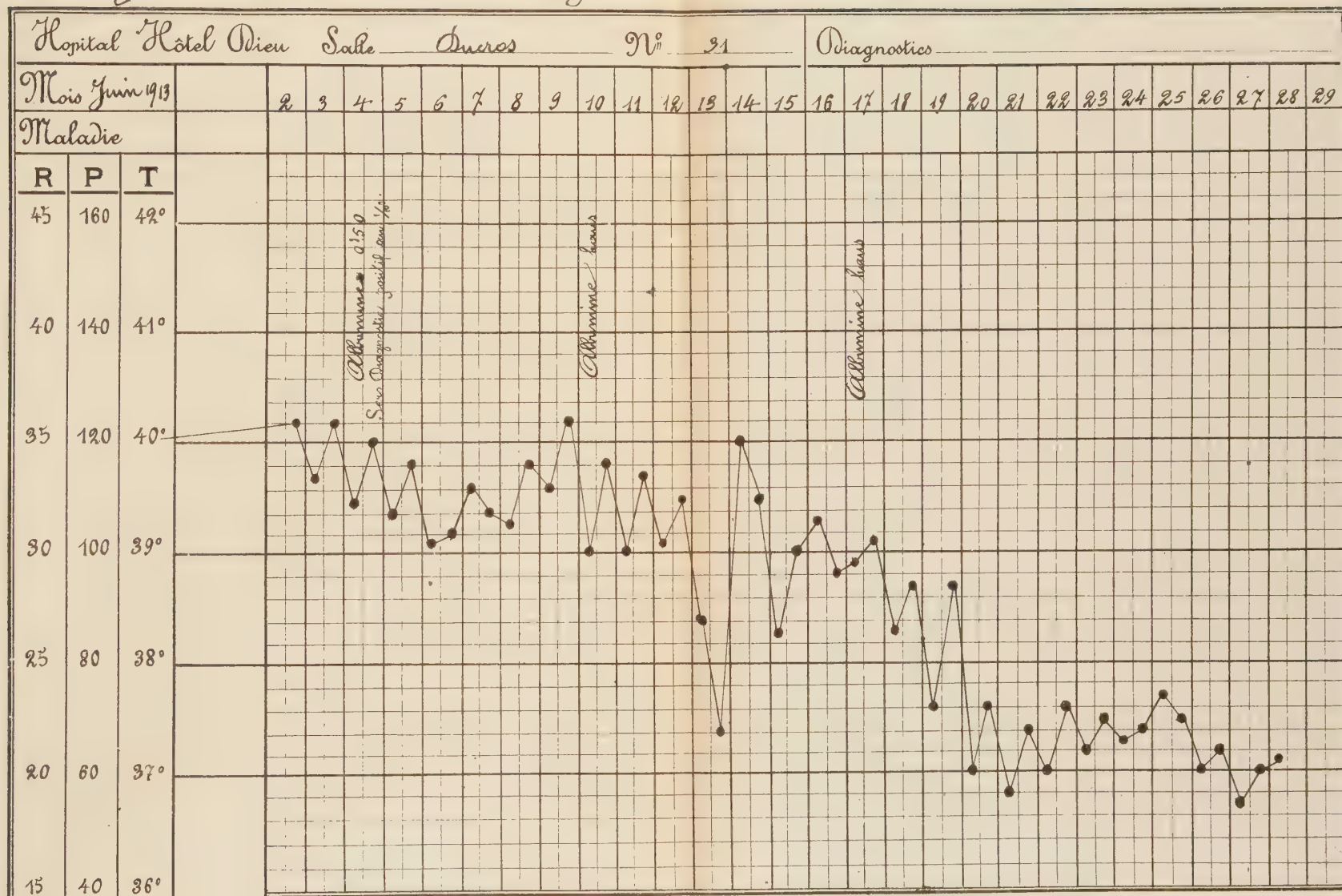
Le 4 le séro-diagnostic de Widal est positif au 1/100.

L'état général est assez grave. Il y a un délire léger. Le malade est très abattu. La température se maintient à 39 et 40°

Le 10 juin l'état est toujours le même. Il y a du délire, de la prostration.

Goranolli Simon - entré le 2 juin 1913.

Observation XV.



Mais il n'y a plus que des traces d'albumine.

Le 13 juin les oscillations descendantes commencent.

Le 17 juin, encore quelques traces d'albumine.

Le 20, la température est à 37°. Il n'y a pas d'albumine.

La température continue à se maintenir à la normale. Convalescence. Le malade commence à manger le 26 juin 1913.

OBSERVATION XVI

Personnelle. Service de M. le professeur Boinet. M. Gasquet, interne.

Beltramo Honoré, 34 ans, menuisier. Entre le 2 juin 1913, salle Ducros. A Marseille depuis 8 mois. Début de la maladie, il y a 18 jours, par malaise général, céphalée. Arthralgies violentes, température élevée et vomissements.

A son entrée, malade d'aspect vigoureux, mais amaigri, yeux saillants. Céphalée violente et arthralgies localisées aux deux genoux. Soif intense, inappétence. Langue humide saburrale, pas d'angine. Quelques vomissements. Diarrhée assez abondante. Ventre souple : avec quelques gargouillements, pas de douleur, quelques rares taches rosées.

Rien d'anormal du côté de l'appareil respiratoire et circulatoire.

Etat général bon. Traces d'albumine.

Le séro-diagnostic est positif.

Le 10 juin il y a toujours des traces d'albumine.

Il n'y en a plus à partir du 12. Le malade entre en convalescence le 25 juin. En somme, on a assisté à une évolution de fièvre typhoïde très légère.

OBSERVATION XVII

(Personnelle)

Service de M. le professeur Boinet, M. Gasquet, interne.

Mag. Pierre, 17 ans, matelot, entre le 4 juin 1913 à la salle Ducros.

Le début de la maladie remonte à 5 jours. On note lassitude générale, céphalée, diarrhée, fièvre élevée.

A l'entrée à l'hôpital, anorexie, soif vive, quelques vomissements, diarrhée, langue humide saburrale, pas d'angine.

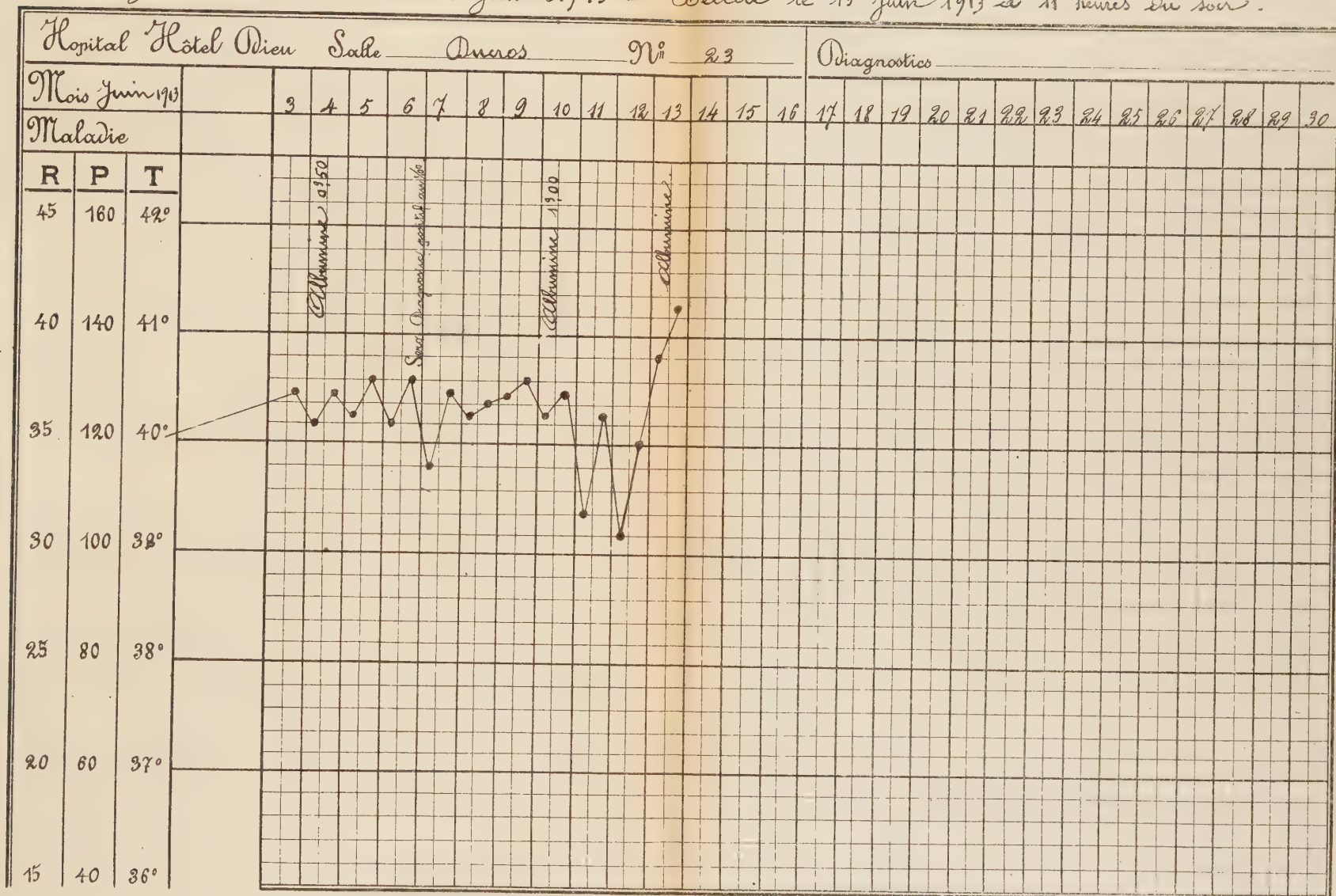
Ventre souple pas météorisé. Quelques gargouillements dans la fosse iliaque, rate perceptible à la percussion, rien à l'auscultation du cœur et des poumons, état général semble bon, mais on trouve de l'albumine en assez forte quantité, 0 gr. 50. T. m., 40.2; s., 40.5.

Le 6 juin, le séro-diagnostic est positif au 1/100. L'état s'aggrave, le malade souffre de la tête, prostration, délire violent, caphologie, épistaxis, albumine 0 gr. 50 environ. T. 40°, 2, 40°, 6.

Le 10 juin, l'état général a de nouveau empiré, pouls faible, dicrote délire, carphologie. T. 40,3, 40,5. L'albumine est plus abondante que les jours précédents. On trouve près de 1 gr.

Le 13 la fièvre augmente, il y a de la congestion pulmonaire, les urines sont très rares, foncées, très albumineuses. Le malade meurt dans la soirée. L'autopsie n'a pu être faite.

Maigaux Pierre - entré le 3 juin 1913 - Décédé le 13 juin 1913 à 11 heures du soir. Observation XVII



OBSERVATION XVIII

Legroux et Hanot. Archives gen. de médecine, 1876. — Fièvre typhoïde.
Albuminurie. — Troubles cutanés.

Ruol., 25 ans, employé, entré à l'hôpital de la Pitié le 2 octobre 1876.

Comme antécédents : syphilis.

Il est malade depuis 11 jours, inappétence, insomnie, perte de forces, douleurs vagues dans les membres, dyspnée surtout la nuit.

Au premier examen on note un léger abattement, langue saburrale, pas de météorisme, pas de taches rosées lenticulaires, respiration normale. Pas d'albumine dans l'urine. T. m., 39°; s., 39°6.

Le 8 octobre, face anxieuse ; de temps en temps des mouvements spasmodiques des lèvres. Langue humide, ventre peu ballonné, quelques taches rosées lenticulaires. Peu de diarrhée. Quelques râles sous-crépitaants disséminés dans les poudrons. Urine non albumineuse. T. m., 40°,4 ; s., 40°.

Le 11 octobre, subdélire pendant la nuit. Face injectée ; œil hagard, carphologie, ventre peu ballonné, peu de diarrhée. T. m., 40°9 ; s., 40°2. Un peu d'albumine dans l'urine. Le lendemain l'abattement est plus considérable. Langue sèche, respiration accélérée, bruits du cœur faibles mais réguliers. L'urine contient une notable proportion d'albumine.

Le 13 octobre apparaît une excavation légère à la région sacrée.

Beaucoup d'albumine.

Le 14, langue sèche, lèvres fuligineuses. Le malade ne ré-

pond plus aux questions qu'on lui pose. Beaucoup d'albumine, pas de sédiments, pas de sels. L'eschare sacrée augmente de volume. Il apparaît sur la région fessière des plaques nombreuses noirâtres confluentes.

Le 14, coma, cyanose de la face ; pouls à peine perceptible. Les eschares n'augmentent pas sensiblement. Rétention d'urine. Cathétérisme, peu d'urine dans la vessie.

Mort le 18.

Autopsie sur la dernière portion de l'intestin grêle, la plupart des plaques de Peyer sont légèrement tuméfiées. Les ganglions mésentériques sont volumineux. Le rein droit pèse 260 grammes, le rein gauche 272. La capsule fibreuse n'est point adhérente. Sur la coupe teinte jaunâtre générale, les pyramides se distinguent à peine de la substance corticale par une coloration un peu foncée à leur centre seulement.

OBSERVATION XIX

Robert et Gaucher. *Revue de Médecine*, 1881, résumée. — Albuminurie tardive
Accidents urémiques. — Guérison.

X..., valet de chambre, 38 ans, entre à l'hôpital Cochin le 5 décembre 1880.

Depuis 8 jours alité. Evolution d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité, température oscillant entre 39 et 40 degrés. Marche régulière, pas de trace d'albuminurie. Amendement notable vers le 20^e jour de la maladie, la température tombe à la normale.

Le 22 décembre, T. m. 37; s. 38. Le malade sombre, indifférent, le ventre est rétracté, pas de vomissements. Constipa-

tion, pas de céphalalgie. Dyspnée avec râles. Deux frissons dans l'après-midi.

Le 23, nouveau frisson qui n'est qu'une attaque convulsive avec secousses cloniques généralisées plus marquées dans les membres que dans la face. La durée n'est que de trois minutes ; à la fin, écoulement par la commissure des lèvres d'un peu de salive sanglante. Le malade tombe dans un demi-coma, respiration stertoreuse fréquente. Pupilles égales, ventre rétracté. Céphalalgie. Langue très sèche. Réponses lentes et pénibles. Les urines contiennent une quantité très considérable d'albumine qui se précipite en masse. On a donc affaire à des accidents urémiques. Pas d'œdème, peau sèche et flasque.

Le malade est dans le coma pendant les trois jours suivants. Le ventre rétracté, la paroi abdominale a l'air collée sur la colonne vertébrale. Langue sèche. Incontinence des matières et des urines qui contiennent encore 1 gramme d'albumine.

Le 27, amélioration. Le coma se dissipe ; le malade semble sortir d'un rêve et demande à manger. L'amélioration continue alors normalement. L'albuminurie disparaît à partir du 10 janvier. La température tombe. Le 25 janvier, rechute de fièvre typhoïde évoluant rapidement, et vers le 7 février, la convalescence est définitive.

OBSERVATION XX

Puitg Thèse de Montpellier, 1879. Résumée
Fièvre typhoïde. Albumine. Eschares. Mort. Néphrite

B. A., 23 ans Entre le 17 novembre 1879 à l'hôpital de Saint-Eloi, service de M. le professeur Dupré.

Début de la maladie il y a huit jours. A son entrée, symp-

tômes de fièvre typhoïde, céphalée, tympanisme, rate hypertrophiée. Douleur dans la fosse iliaque droite. Langue sèche ; bronchite épistaxis. T. 39°6. Le lendemain, des taches rosées apparaissent. Le 22 novembre il y a de l'oppression violente, signes de collapsus, une stupeur profonde, et l'apparition de l'albumine dans les urines. L'albumine augmente progressivement les jours suivants. Il existe sur le lobule du nez une petite ulcération brune avec une auréole érythémateuse. Sur la région lombaire, plus nombreuses à gauche qu'à droite, 7 ou 8 eschares. Quantité considérable d'albumine le 23 novembre et mort le 30.

Autopsie. Ulcérations des plaques de Peyer. Reins : autour des pyramides congestionnées, la substance corticale jaunâtre est de consistance assez grande. Foie un peu gras, léger ramollissement. Jusqu'au 12^e jour, pas d'albumine, puis elle augmente rapidement en quelques jours en même temps que la prostration et la stupeur s'accroissent davantage.

OBSERVATION XXI

Legroux et Hanot (Résumée)

Fièvre typhoïde. Albuminurie tardive. Accès tétanique. Mort. Néphrite

M., 22 ans, mégissier, entré le 6 octobre 1876 à la Pitié.

Début de la fièvre typhoïde il y a 15 jours ; langue recouverte d'un enduit jaunâtre épais. Pas d'albumine dans les urines.

9 octobre, subdélire pendant la nuit.

10 octobre. Agitation pendant toute la nuit. Le matin, mouvements convulsifs qui, par instants, simulent un accès d'opis-

thotonos trismus, grincements de dents, plaintes continuelles. Etat cataleptique des membres. Rougeur et légère excoriation sur les fesses. Grande quantité d'albumine dans l'urine.

11 octobre. Langue sèche.

13 Mouvements convulsifs des muscles de la face. Beaucoup d'albumine. Mort.

Autopsie. Nombreuses plaques de Peyer végétantes, ganglions mésentériques tuméfiés. Reins. Double néphrite : l'épithélium des canalicules contournés est rempli de granulations, les unes noirâtres, les autres fortement réfringentes, les cellules épithéliales obstruent complètement la lumière du canal visiblement distendu et en certains endroits plus flexueux qu'à l'état ordinaire.

OBSERVATION XXII

Durand. Thèse de Paris, 1877. Résumée

Fièvre typhoïde. Albuminurie. Eschares. Mort. Néphrite

B..., âgé de 25 ans entre à la Charité le 3 février 1873.

Pas d'antécédents pathologiques. 4 ou 5 jours avant son entrée à l'hôpital. Céphalalgie, malaise général, insomnie, fièvre, anorexie. Aujourd'hui symptômes ordinaires de la fièvre typhoïde, langue blanchâtre. Urines fébriles, pas d'albumine.

Le 6 février. Taches rosées. Fuliginosités de la langue et des dents, Stupeur profonde. Bronchite.

Le 8. Abondant précipité d'albumine.

Le 10. Toujours beaucoup d'albumine eschares au sacrum. Urines légèrement rouges.

Le 13. Les eschares s'étendent en largeur et en profondeur.

Le 16. Mort.

Autopsie. — Plaques de Peyer ulcérées. Reins augmentés de volume fortement congestionnés, substance corticale d'un gris blanchâtre. Au microscope les tubes urinifères sont remplis et distincts par des granulations situées dans les cellules épithéliales et autour d'elles ce sont des granulations graisseuses.

OBSERVATION XXIII

A. Robin. Résumée

Fièvre typhoïde, Albuminurie. Eschares, Mort, Nephrite

Hébert, 26 ans, entre à Lariboisière, le 6 septembre 1876. Symptômes ordinaires de fièvre typhoïde. Cette pyrexie se complique d'un érysipèle facial, d'une eschare au sacrum et de deux ulcérations gangréneuses situées l'une sur le bord gauche de la langue l'autre sur le pied gauche au niveau du tendon du deuxième orteil. Albuminurie considérable. Cylindres hyalins, hématies dans les urines. Il se produit une éruption au prépuce.

Le 22 septembre. Délire violent les gangrènes ont progressé notablement. Langue sèche. Mort le 30.

Autopsie. — Quelques plaques de Peyer malades. Reins énormes congestionnés doublés de volume.

OBSERVATION XXIV

Achard. Union Médicale 1894. Résumée

Hémorragie dans la fièvre typhoïde

X..., âgé de 18 ans, entre le 9 juillet 1894.

Début il y a 7 jours par fatigue générale, maux de tête, courbature, insomnie complète, épistaxis nombreuses. A son

arrivée on constate en plus de ces symptômes un pouls dicrote, une langue sèche, l'abdomen ballonné, des taches rosées lenticulaires sur la paroi abdominale, l'hypertrophie de la rate de la douleur et des gargouillements dans la fosse iliaque droite enfin quelques râles de bronchite disséminés dans la poitrine. L'urine contient de l'albumine environ 1 gramme.

A partir du 12, délire ; les urines sont fortement colorées en rouge, elles contiennent du sang.

Le 13, rétention d'urine. On sonde le malade. Les urines ont toujours les mêmes caractères.

Le 19, on constate au 1/4 inférieur des muscles droits de l'abdomen, une tuméfaction rénitente, douloureuse à la pression. Une ponction exploratrice retire de cette tuméfaction un liquide séro-sanguinolent ; on retire ensuite 1 litre de ce même liquide.

Rien de nouveau jusqu'au 30 juillet. Le malade présente alors à la face plantaire du deuxième et 3^e orteil du pied droit une ecchymose puis une petite collection sanguine qui s'ouvre à l'extérieur sous la protection des pansements antiseptiques.

Voilà donc une série d'hémorragies chez un même sujet. Ces hémorragies ont été heureusement peu abondantes et se sont terminées favorablement.

OBSERVATION XXV

Personnelle. Service de M. le professeur Boinet, M. Gasquet, interne

Piacent Pascaline, 16 ans, journalière, Entre le 7 mai 1913 à la salle Garnier.

Malade depuis 6 jours. Début progressif par céphalée. Epistaxis, douleurs abdominales, constipation.

A son entrée, on note l'aspect assez vigoureux de cette fille et son état de prostration. Langue trémulante, saburrale un peu sèche. Lèvres fuligineuses. Angine légère. Anorexie pas de vomissements. Constipation. Ventre souple. Gargouillements dans la fosse iliaque. Taches rosées lenticulaires. Hypertrophie de la rate. Rien au poumon, rien au cœur. Pas de trace d'albumine. En somme l'état général est bon malgré la température élevée.

Le séro-diagnostic de Widal est positif au 1/100.

Cet état persiste pendant quelques jours. Puis, le 14 mai, il semble s'aggraver. Stupéur profonde. Pouls faible dicrote. Dyspnée assez marquée et congestion des deux bases. Traces d'albumine dans les urines.

Le 18 mai. Hémorragie intestinale assez abondante. Délire. Pouls faible. Albumine dans les urines 0,40 par litre.

Le 19 mai. Nouvelle hémorragie abondante. Délire, agitation, pouls faible, très rapide. On est obligé de sonder la malade pour voir ses urines qui contiennent toujours de l'albumine. Traitement. Injection sous-cutanée de sérum. Ergotine.

Le 20. Hémorragie mais plus légère. Anémie extrême. Délire. Carphologie. Pouls petit, très hypotendu. Etat général très grave.

Le 21. Hémorragie abondante. Injection d'adrénaline au 1/1000. Etat désespéré. Cependant dans la soirée le pouls semble se relever légèrement. Toujours de l'albumine.

Le 23. Amélioration notable. Langue humide, pouls beaucoup plus fort.

Le 24. Grande amélioration, la malade ne délire plus et ne souffre plus du ventre. Elle semble marcher vers la guérison. Mais toujours un peu d'albumine.

Le 28. La convalescence va commencer.

Le 29. La température remonte. C'est le commencement d'une légère rechute. Un peu d'albumine dans les urines.

L'albumine n'existe plus le 10 juin 1913, et le 15 juin, on commence à alimenter légèrement la malade.

Le 20 juin. La malade va bien.

OBSERVATION XXVI

Personnelle. — Service de M. le professeur Laget. M. Roux, interne

Carbon. 35 ans, journalier. Entre le 14 mai salle Aillaud. Début il y a 6 jours par céphalée, épistaxis, douleurs abdominales surtout du côté droit et dans la région splénique. D'abord pas de diarrhée.

A son entrée. Langue sèche, soif vive. vomissements fréquents, un peu de diarrhée qui ira s'accroissant les jours suivants, abdomen sensible à la palpation de la fosse iliaque droite, quelques gargouillements, pas de taches rosées, rate légèrement augmentée. Quelques signes de bronchite disséminés. Pouls bien frappé, régulier. Les urines en quantité normale ne contiennent pas d'albumine. Du côté du système nerveux céphalée intense. Kernig très net, le malade est très agité. T. mat. 39°2 ; soir 39°9.

Le 15 mai, le séro-diagnostic est positif. D'ailleurs quelques taches rosées apparaissent sur l'abdomen le surlendemain.

Le 18 mai, le malade vomit absolument tout ce qu'il prend. La céphalée est très intense. Traces d'albumine dans les urines.

Le 20 mai, les vomissements ont cessé, la céphalée diminue aussi

Les 21, 22, 23 mai, on note des hémorragies intestinales, multiples et abondantes. Malgré ces hémorragies la tempéra-

ture se maintient élevée au-dessus de 39°. Le cœur et le pouls restent bons. (Glace sur le ventre, potion à l'ergotine, sérum artificiel). Le malade est très agité. On a beaucoup de peine à le faire rester couché. Les urines contiennent de l'albumine à peu près 0,50.

Les jours suivants les hémorragies cessent. Mais l'agitation est continue. Délire. Il faut noter en outre de chaque côté et au niveau de l'angle du maxillaire inférieur un abcès. Quelques jours plus tard, une nouvelle collection purulente à la cuisse gauche. L'albumine continue à persister.

Le 31. Hémorragie intestinale très abondante qui se renouvelle le 1^{er} juin. Le malade succombe le 2 juin.

OBSERVATION XXVII

Personnelle. — Service de M. le professeur Laget. M. Roux, interne

Du... Jean, 32 ans, terrassier. Entre le 18 mai 1913 salle Aillaud.

Début de la maladie il y a 8 jours. Symptômes ordinaires : céphalée, inappétence, constipation, épistaxis, courbature générale.

A son entrée à l'hôpital. Homme robuste, visage vultueux ; dans un état de prostration assez marqué. Langue sèche, lèvres fuligineuses. Anorexie. Pas de vomissements. Ventre légèrement douloureux, sans taches rosées lenticulaires, pas de gargouillements. Rate légèrement hypertrophiée. Pouls dicrote. Rien au poumon.

Les urines contiennent déjà un peu d'albumine. Temp. mat. 38.9, soir 38.8. Le lendemain le séro-diagnostic est positif.

Le 20. Apparition de taches rosées, la langue est sèche. Le malade se plaint d'une soif intense. Albumine dans les urines.

Le 21. Hémorragie intestinale peu abondante. D'ailleurs elle ne se reproduira jamais plus au cours de la maladie. La température se maintient entre 39° et 40°. Albumine dans les urines.

Les jours suivants l'état est stationnaire ; le malade a un peu de délire surtout la nuit.

A partir du 28, la température a l'air de descendre graduellement. Le malade se sent mieux. Toujours de l'albumine dans les urines.

Le 4 juin, la température qui était un peu au-dessus de 37° (37·6) remonte. Le malade commence une rechute. On note toujours de l'albumine dans les urines, puis le 7 juin, le malade a une hématurie assez abondante, les urines très troubles renferment près de 1 gramme d'albumine.

Le 11 juin, la température est remontée à 39°, mais bientôt elle tend à baisser, et le 20 juin, elle tombe définitivement à 37°. A ce moment on ne trouve plus trace d'albumine. Le malade commence à s'alimenter légèrement à partir du 25 juin.

OBSERVATION XXVIII

Personnelle. — Service de M. le professeur Boinet

Daud..., 50 ans, journalier, entre à la salle Ducros, le 8 juin 1913.

Début de la maladie il y a quinze jours : Inappétence, céphalée, courbature générale ; commence par prendre un purgatif

chez lui. Mais la fièvre commence à évoluer, et le malade entre à l'hôpital.

A son entrée : Anorexie, soif vive, pas de vomissements, Langue saburrale, rouge sur les bords et à la pointe, lèvres fuligineuses. Ventre douloureux, un peu ballonné. Quelques gargouillements à la fosse iliaque droite. Hypertrophie de la rate. Taches rosées en petit nombre. Diarrhée. Stupeur assez marquée. Traces d'albumine dans ses urines. T. mat. 39·8, soir 40·2.

Le 9. Le séro-diagnostic est positif. Le délire apparaît. Et en même temps, adynamie extrême. Insomnie. Céphalée intense. Albumine augmente dans les urines. T. mat. 40·, soir 40·2.

Dans la nuit du 11 au 12, hémorragie intestinale très abondante.

Le 12. Délire assez violent, et à partir de ce jour-là, le malade présente du hoquet qu'il conservera très longtemps. Les urines renferment une proportion élevée d'albumine environ 1 gramme. Etat général, assez mauvais. La température qui était tombée à 38· remonte à 39·6.

Les jours suivants l'hémorragie ne se reproduit plus. Mais le hoquet ne quitte pas le malade, et ne lui laisse aucun moment de repos. Le délire continue. Albuminurie toujours abondante.

Le 22 juin. Une amélioration assez sensible apparaît. La température semble subir des oscillations descendantes. Il y a toujours de l'albumine dans les urines.

Le 27 juin, le malade va beaucoup mieux ; le hoquet a disparu. L'albumine persiste encore.

OBSERVATION XXIX

(Personnelle, service de M. le professeur Boinet)

Délig. Jean, 38 ans, journalier, entre salle Ducros, le 10 mai 1913, malade depuis quatre jours. Au début : Frissons. Céphalée. Courbature. Pas d'épistaxis. Constipation.

A son entrée : prostration extrême, langue saburrale, lèvres fuligineuses, pas d'angine. Le malade vient d'avoir une épistaxis. Depuis hier, il a de la diarrhée.

Ventre souple, un peu ballonné, légèrement douloureux à la pression. Gargouillements dans la fosse iliaque droite ; quelques taches rosées lenticulaires. Rate perceptible à la palpation, elle a l'air volumineuse. On ne trouve rien d'anormal ni au poumon, ni au cœur. Les urines sont troubles, mais sans albumine. Température peu élevée : matin, 38°2 ; soir, 39°6. Pouls, 96.

Rien de saillant jusqu'au 15 mai. La prostration augmente à ce moment-là. Le malade est affaîssé dans son lit. La langue se sèche. A l'auscultation des poumons, congestion à la base droite. Les urines contiennent un peu d'albumine.

Le 16. Délire surtout nocturne ; l'albumine augmente.

Le 19. Hémorragie abondante, la température tombe à 37°9. L'hémorragie se renouvelle dans la journée. Le malade délire et ses urines contiennent de l'albumine en quantité. Les bruits du cœur sont sourds, lointains, le pouls très petit est très rapide. On fait au malade des injections de sérum artificiel, des injections de spartéine et d'huile camphrée. Etat général très grave.

Les jours suivants, la température se maintient à 39°. Le malade n'a plus eu d'hémorragie. Il y a un commencement d'eschare sacrée. Le malade perd ses matières et ses urines et on a une peine inouïe pour recueillir ses urines.

Le 30 mai. L'état est toujours très grave. L'eschare sacrée augmente très rapidement. De plus, il s'est formé des abcès à la cuisse, abcès que l'on incise au bistouri. Cependant, à partir du 1^{er} juin, il semble qu'une amélioration apparaisse. Le malade sort un peu de sa torpeur. Il répond plus facilement aux questions. Malgré cela, il est dans un état d'adynamie extrême.

Le 5 juin, l'eschare sacrée a dû être incisée largement, car il y a des fusées sous-cutanées. Les urines qui avaient contenu beaucoup d'albumine n'en renferment plus que des traces. La température subit des oscillations très grandes : matin, 38°1 : soir, 40°. Et on peut se demander si cette température n'est pas due à l'eschare sacrée.

Le 16 juin. L'eschare sacrée n'a pas beaucoup de tendance à se fermer. Le délire a disparu, mais le malade est indifférent à tout. Il a un teint pâle qui tranche difficilement avec la couleur des draps de lit. Anémie extrême.

Le 20, il n'y a plus d'albumine dans les urines. Les grandes oscillations continuent. Le 25 juin, on commence à alimenter le malade malgré les oscillations. Température : matin, 37°4 ; soir, 39°5.

OBSERVATION XXX

Gilles. Thèse de Paris, 1886. (Résumée).

Fièvre typhoïde. Néphrite chronique consécutive.

H.. 32 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle St. Christophe.

Fièvre typhoïde de moyenne intensité il y a 2 ans. Albumi-

nurie constatée à plusieurs reprises pendant le cours et au déclin de la maladie. Depuis lors ne s'est pas soigné. Au moment de l'entrée à l'hôpital on constate chez cet homme des signes évidents de mal de Bright : polyurie albuminurie en quantité notable, troubles de la vue, pâleur des téguments avec bouffissure de la face. Hypertrophie du cœur et bruit de Galop. Le malade quitte l'hôpital après un séjour de 3 semaines.

OBSERVATION XXXI

Vignerot. Thèse de Paris, 1890. (Résumée).

Fièvre typhoïde. Albuminurie persistante. Néphrite chronique.

M... Joséphine, suppléante à l'hôpital St-Antoine.

Aucun antécédent pouvant faire soupçonner l'albuminurie.

En 1884, elle fut soignée pour une fièvre typhoïde assez grave au cours de laquelle on put constater à plusieurs reprises une quantité assez considérable d'albumine dans les urines. Convalescence longue et à différentes reprises la malade présente des vomissements et des douleurs lombaires assez intenses.

A partir de ce moment avec la fatigue et surtout en hiver la malade est sujette aux douleurs lombaires avec céphalalgie violente et parfois des vomissements. En même temps ses forces diminuent.

En octobre 1889 à la suite d'un refroidissement, Mlle M... a un abcès dentaire et en même temps les accidents précédents qui semblaient avoir disparu augmentent d'intensité. Il y eut des vomissements, des douleurs lombaires et un peu de dyspnée. On trouve à ce moment 1 gr. 50 d'albumine par litre.

15 jours après il n'y eut plus que des traces d'albumine sous l'influence du traitement.

La guérison semblait complète depuis 3 semaines quand après une journée un peu fraîche, la malade eut un nouvel abcès dentaire accompagné de courbature générale avec fièvre assez intense. Les symptômes précédents réapparaissent avec l'albumine 4 gr. par litre. Et à partir de ce moment le même état persiste avec des alternatives d'amélioration ou d'aggravation. A cette époque la malade est forcée de garder le lit continuellement oppressée. Elle vomit fréquemment ; la face est pâle, décolorée, les jambes présentent un léger œdème. Les urines renferment de l'albumine.

OBSERVATION XXXII

Vignerot Thèse de Paris 1890. (Résumée).

Fièvre typhoïde. Néphrite chronique consécutive.

Alfred T..., cocher, 32 ans, entre le 18 avril 1890 à l'hôpital St.-Antoine, jusqu'à 18 ans a habité la campagne, pas de maladie.

A 18 ans, vient habiter Paris. Quelques mois après, fièvre typhoïde extrêmement grave, pour laquelle il resta cinq mois à l'hôpital.

Le malade dit qu'il se souvient très bien avoir eu les jambes enflées à la suite de sa fièvre typhoïde. Il se souvient d'avoir eu des vomissements au moment de la convalescence, mais il ne peut nous dire si les urines renfermaient de l'albumine.

La convalescence fut très longue, et pendant plusieurs mois

il ne put se livrer à aucun travail, les jambes présentaient toujours un peu d'œdème à la fin de la journée.

Cependant il put enfin reprendre son métier de jardinier.

Il y a six mois, cet homme quitta sa profession pour reprendre celle de cocher, d'où fatigues et refroidissements.

Trois semaines avant son entrée à l'hôpital, il remarqua que ses paupières étaient boursoufflées le matin, et ses jambes plus grosses que d'habitude ; de plus, il eut de la céphalalgie assez intense ; l'appétit était diminué, et il était obligé de se lever la nuit pour uriner. Voyant cet état persister, il entre à l'hôpital.

A son entrée, œdème très prononcé des paupières, un peu de bouffissure de la face. Léger œdème des jambes. On ne trouve rien au cœur ni au poumon. Les urines renferment 7 grammes d'albumine par litre. Les jours suivants (régime lacté), l'œdème des jambes disparaît, l'appétit revient, l'albumine diminue : plus que 2 grammes par litre.

Dix jours après, le malade veut descendre dans la cour par temps froid. Il est repris de céphalalgie, douleurs lombaires, l'albumine remonte à 4 grammes. Le malade quitte l'hôpital n'ayant plus qu'un léger œdème des jambes et 0 gr. 50 d'albumine par litre.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRIAL L. — Contribution à l'étude des abcès miliaires du rein dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris 1887.
- ACHARD. — Les Hemorragies dans la fièvre typhoïde — Union Médicale Paris 1894 — 421-426.
- ACHER-DUBOIS. — La fréquence du pouls et l'élimination urinaire dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris 1903-1904.
- ANDRÉ. — De l'albuminurie dans la fièvre typhoïde — Rev. méd. Toulouse 1889. 63-69 — Assoc. franç. pour l'avanc. sc. compte-rendu Paris 1889 p. 2.733 (Discussion) 1.350.
- ANGLADA J. et CHAUVIN. — Recherches sur la crise urinaire de la Dothiénenterie, sa signification pathogénique, sa valeur pronostique. Montpellier Médical 1912. 509: 533.
- AMAT. — De la fièvre typhoïde à forme rénale. Thèse de Paris 1878.
- AUDIBERT. — Le processus éberthien. (Qu'est-ce que la fièvre typhoïde?) Paris 1912, 176, p. 8°.
- BAART DE LA FAILLE J.-M. — Bacteriurie bij febris typhoïdea, 8 Lecuwarden v. 695.
- BABONEIX L. ET VERDOUX — Sur quelques cas de fièvre typhoïde. Gaz. des Hôpit. Paris, 1911. 2065.
- BACHMANN L. — Le rapport de l'azote de l'urée à l'azote total de l'urine au rapport azoturique dans quelques maladies infectieuses. Thèse de Paris 1901-1902.
- BAGOT. — Fièvre typhoïde hématurique; rechute, guérison. Bul. et mêm. Soc. méd. Hôp. de Paris 1899. 192-195.

- BARDE J.-B. — Contribution à l'étude de la diazo-réaction de Ehrlich dans la fièvre typhoïde. Thèse de Bordeaux 1898-99, n° 92.
- BARNARD H.-C. — On the use of cockle, bur in retention of urine in typhoid fever. *Thérap. Gaz. Detroit* 1882 p. 42.
- BERNARD. — Les formes anormales et rares de la fièvre typhoïde. (*Revue générale*) *Gaz. Hôp. de Paris* 1901, 469-474.
- BESSIÈRE Th. — Etude sur quelques cas de fièvre typhoïde anormale ou compliquée. Thèse de Paris 1899-900.
- BISCARRI. — Nuevo concepto etiologico pathologico y terapeutico del tifus, en sus diversas formas. *Clin. med. Zaragoza* 1910, IX 669 : 708 : 723.
- BISS. — Bacilluria and cystitis in typhoid fever and the action urotropine theoron. *Edimburgh-medical Journal* 1902.
- BLUMER. — Pyuria in typhoid fever. *Johns Hopkings. Hosp-rep-Baltimore* 1895, p. 327-342.
- BODIN L. — Une observation de néphrite dothiéntérique. *Presse médicale Paris* 1894, 233-235.
- BECHTEL J. — Un cas de pyonéphrose éberthienne. *Ass. franç. d'urol. Proc. verb.* 1911. *Paris* 1912 XV. 403-406.
- BONIFAS J. — Des suites rénales de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris 1888.
- BORGES. — Ueber die Durchlassigkeit der Typhusniere für den *Bacillus typhi abdominalis*, 8° Wurzburg 1894.
- BOUCHARD. — Des néphrites infectieuses. *Revue mensuelle de médecine, Paris* 1881.
- BOUDARD G. — De quelques complications de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris 1848.
- BOUZIGUES. — Considérations sur la fièvre typhoïde. De sa convalescence et des accidents qui peuvent l'entraver. Thèse de Montpellier 1866.
- BOYER. — Urémie dothiéntérique. *Province médicale. Lyon* 1887. 709-713.
- BROWNLÉE. — Pyélite dans la fièvre typhoïde. *Glasgow. Méd-Journal* 1906.
- BROUARDEL. — Traité de médecine. *Maladie des reins. Voir néphrite typhoïdique* (1909) p. 718 du Tome I.

- BROUARDEL. — Fièvre typhoïde. Paris 1907. J.-B. Baillière 240 p. 8.
- BROUSSEGOUTTE H. — Contribution à l'étude des formes rénales de la fièvre typhoïde et en particulier de la forme hématurique. Thèse de Montpellier 1906, 7, n° 43.
- BROWN F.-R. — A case of enteric fever with acute nephritis British med. Journ. London 1900: 195.
- BUISSERET. — De l'hémorrhagie rénale dans le cours de la fièvre typhoïde. Journal de Médec. de Chirurgie et Pharmacologie de Bruxelles 1889, p. 765-771.
- CAGNETTO. — Ricerche anatomiche e sperimentali sulla nephrite tifosa. Morgagni, Milano 1906, 533-574.
- CAPITAN ET CHARRIN. — (Revue critique). De la Néphrite dothiéntérique, à propos de la thèse du docteur Petit. Revue de médecine, Paris 1881, Tome I, p. 752-759.
- CASELLA A. — I pigmenti urinari e la febbre tifoïde Giornale de med. Roma 1879, 130-140.
- CASTAIGNE. — Les travaux récents sur la pathologie rénale; pathologie expérimentale du rein; ses altérations toxico-infectieuses et leurs conséquences. Gaz. hôpit. de Paris 1906, 1179-1186-1431-1438.
- CASTAIGNE J. — Maladies des reins; méthodes générales de diagnostic et de thérapeutique. Paris 1912.
- CHANTEMESSE ET WIDAL. — Septicémie typhoïdique (Bulletin de la Société med. des Hôp. de Paris, 1890.
- CHARCOT ET BOUCHARD. — Traité de médecine: maladie des reins; Fièvre typhoïde.
- CHAUVET. — Insuffisance surrénale et pseudo-perforation au cours d'une fièvre typhoïde adynamique. Bull. méd. Soc. méd. hôp. Paris 1912, 778-780.
- CHÉRON. — La néphrite dothiéntérique. Scalpel. Liège 1896-7, 238.
- CIONINI. — Ricerche urologiche e tossicità urinaria nei tifici in rapporto ai vari metodi di cura. Giorn. Ital. d. Sc. méd. Pisa. 1904, 305-324.
- CLAUDE ET BALTHAZARD. — Cryoscopie des urines dans quelques maladies infectieuses. Journ. de Physiol. et de Path. Gén. Paris 1900, 962-972.

- COLLET. — Précis de Pathologie interne: maladie des reins et Fièvre typhoïde.
- COMBY. — (Revue générale). La Fièvre typhoïde chez les nourrissons. Archives de médecine des Enfants n° 3, mars 1913, p. 213-218.
- COMEGYS. — Typhoid Fever, connected with organic disease of Kidneys. Cinein. Lancet et Obs. 1868, 733-737.
- CORNIL V. — Fièvre typhoïde; hépatite et néphrite parenchymateuse. Rec. trav. Soc. méd. Obstét. Paris 1859-63 p. 769.
- CORNIL ET BRAULT. — Etude sur la pathologie du rein. Paris 1884.
- CORNIL. — Fièvre typhoïde contractée dans le service; cystite et néphrite; infection purulente; abcès musculaires J. de Com. med. prat. Paris 1883, p. 33.
- CORNIL. — Des néphrites. Thèse d'agrégation, Paris 1869.
- COUSIN ET COSTA. — La réaction des urines au bleu de méthylène dans la fièvre typhoïde. Presse méd. Paris 1906, p. 162.
- DAUMAS. — Des suites rénales de la Fièvre typhoïde. Thèse de Paris 1888.
- DEBOVE, ACHARD ET CASTAIGNE. — Manuel des maladies des reins et des capsules surrénales, Paris, Masson, 1906, 8°.
- DE GRANDMAISON. — Les suppurations dans la Fièvre typhoïde. Médecine Moderne. Paris 1895, p. 707.
- DEHU. — Etude sur le rôle du bacille d'Eberth dans les complications de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris 1893.
- D'ESPINE ET PICOT. — Maladies des enfants. Paris 1900.
- DESTRÉE. — A propos de quelques cas de suppuration compliquant la Fièvre typhoïde. J. de Méd. de Chir. et de Pharmacologie. Bruxelles 1891, 449-456.
- DIDION. — De la Fièvre typhoïde à forme rénale. Thèse de Paris 1883.
- DINITZ. — De l'importance de la polyuric dans le pronostic et le traitement de la Fièvre typhoïde et de la manière de la provoquer. Thèse de Paris 1893.
- DONNADIEU.. — Néphrite dothiéntérique précoce; néphrotyphus.
J. de Méd. Bordeaux 1899, p. 349.

- DUCKWORTH. — Haematuria in enteric fever St-Barth. Hôp. rep. London 1885, p. 105.
- DURAND. — De l'albuminurie dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris 1877.
- EKKERT. — On pyelitis in typhoid fever Bolnitsch. Gaz. Botkina. Saint-Petersburg. 1898, p. 561-572.
- ENRIQUEZ. — Des néphrites infectieuses. Thèse de Paris 1892.
- ESHNER. — Typhoid fever, with relapse and multiple complication: nephritis, intestinal hemorrhage. Penn Med. Jour. Athens. 1911, 12 XV, 932-97.
- FARSSAC. — De certains accidents qui compliquent la convalescence de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris 1872.
- FERNET ET PAPILLON. — Suppuration rénale à bacille d'Eberth, survenue au déclin d'une fièvre typhoïde. Bull. et mem. Soc. méd. Hôpit. 1897, 33-36. Gaz. Hôp. Paris 1897-90.
- FILIPPI. — De l'albuminurie d'origine infectieuse chez l'enfant. Thèse de Montpellier 1902-1903, n° 7.
- FISHER. — Case of haematuria occuring in the course of typhoid fever. Med. News. Philadelphie 1884, p. 429.
- FLAISSIÈRES. — De quelques genres de mort dans la fièvre typhoïde. Thèse de Montpellier 1877.
- FRANÇOIS. — Contribution à l'étude de l'Urologie de la fièvre typhoïde infantile. Prix Sirius Pirondi) Marseille. Imp. Giraud et Richelme 1910, 43, p. 8°.
- FRAZIER. — Nephritis complicating, typhoid fever. Tenas State J. M. Fort. Worth. 1906-1907, p. 12.
- FUSSELL. — Renal form of typhoid fever. Med et Surg. Reporter. Philadelphia 1889, 176-278.
- GALLOIS. — Abscès miliaires du rein dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1885, n° 167.
- GANDY. — La réaction des urines au bleu de méthylène dans la fièvre typhoïde. Presse méd. Paris 1906, p. 180.
- GARNIER ET LARDENOIS. — La Pyonéphrose d'origine typhique. Presse méd. Paris 1901, p. 169-172.
- GAUCHER. — Recherches expérimentales sur la pathologie des néphrites. Revue de Méd. Paris nov. 1888.

- GEIER. — Ueber Nephritis und Albuminurie und abdominaltyphus der Kinder. (Heildeberg) 8° Leipzig 1888.
- GERARD. — Traité des urines. Paris 1903.
- GILLES. — Néphrites infectieuses. Thèse de Paris 1886.
- GIROT. — Contribution à l'étude de l'influence de la fièvre typhoïde sur le développement ultérieur de la néphrite chronique. Thèse de Paris 1893.
- GRANER. — Febris typhoïdea med nefritis og Urremi Hosp. Tid. Kjobenh 1881, 181-190.
- GREENHOW. — Case of typhoid fever, associatei with acute nephritis and profuse haematuria without dropsy.
Tr. Clin. Soc. Lond 1880 177-180
Lancet Lond. 1880, p. 448,
Brete, Med. Jour. 1880, p. 517.
- GRIÉSINGER. — Traité des maladies infectieuses, 2^e édit. Trad. française annotée par Vallin, Paris 1877.
- GUBLER. — Art. Albuminurie du Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales.
- GUIMET. — De l'albuminurie dans la fièvre typhoïde chez les enfants et de sa valeur au point de vue du pronostic.
Thèse de Lyon 1892.
- GUINON — Fièvre typhoïde à forme rénale hématurique, survénant dans le cours d'un purpura exanthématique récidivant. Bulletin et Mémoires. Société médicale des hôpitaux de Paris 1898-119.
- GUYOT. — Les accidents uréniques dans la fièvre typhoïde divant. Bull. et Mém. Sociét. méd. des hôp. de Paris, Thèse de Paris, 1893.
- HALIPRÉ. — A propos des formes anormales de la fièvre typhoïde. Rev. méd. de Normandie, Rouen 1905. 343-347.
- HANDFORD. — Albuminuria in enteric fever. Proc. med. Soc. London 1887-8, 289-297. Brit med. Jour. London 1888-906.
- HARDY. — Fièvre typhoïde, albuminurie, éruptions diverses, mort, Pyelonephrite. Absès du rein. Union médicale de Paris, 1877.
- HAYDEN. — Typhoid fever; urœmia; death. British. M. J. London 1871, p. 62.

- HEWETSON. — The urine and the occurrence of renal complications in typhoid fever. Johns Hopkins, Hosp. stud. in typhoid fever Baltimore 1895. 113-158.
- HUCHARD. — Infarctus du rein et de la rate dans un cas de fièvre typhoïde. Bull. Soc. Anat. Paris 1869, 461-463.
- HUTINEL. — Quelques particularités cliniques de la fièvre typhoïde chez l'enfant. Rev. gén. Clin. Thérap. Paris 1911, 356-358.
- JACOBELLI. — Sulle infezioni renali ascendenti. Ricerche sperimentali. Napoli, 1903, R. Pesole, 84, p. 8°.
- JUY. — Contribution à l'étude du traitement des pyelonéphrites infectieuses. Thèse de Paris, 1905, 68, p. 8°.
- KELLY. — Hemoglobinuria complicating typhoid fever. Phila. M. J. 1901, 119-120.
- KIEMANN. — Ileotyphus; chronische parenchymatose nephritis; lobulare Pneumonie. Tod. Ber. d. K. K. Krankenanst. Rudolph. stiftung in Wien (1888) 1889-293.
- KIENER. — Les suppurations latentes dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris 1902-1903.
- KISSEL. — Un cas de néphrite hémorragique chez un enfant de 12 ans, consécutive à une fièvre typhoïde. Dietsk. med. mosk. 1902, 912-114.
- KLODNITSKI. — Metastatic pus in the kidneys, caused by typhoid bacilli, complicated by intestinal trichinosis. Russk. Vrach. St-Petersbourg 1906, 1114-1117.
- KOMPE. — Nephritis in Gefolge des Unterleib styphus; Beitrag zu den nachkrankheiten des Typhus abdominalis. Munchen med. Wochreschr. 1890, 201.
- KONYAYAEFF. — Bacterial affection of the Kidneys in typhoid fever. Ejevred. Klin. Gaz. St-Petersburg 1888, p. 687: 750: 778: 811.
- L. — Pronostic de l'albuminurie dans la fièvre typhoïde. Revue médicale de Louvain 1895-6, p. 131.
- LANDSTEIN ET SAWICKI. — Zapalenie miedniczek, nerkowych, wywołane przez prutki tyfusowie (Inflammation of the pelves of the kidneys produced by the bacillus typhosus) Gaz. pek. Warszawa 1897, 794-798.

- LABADIE-LAGRAVE. — Urologie clinique et maladie des reins, Paris, 1888.
- LABAT. — Les cystites dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris 1902.
- LANDOUZY. — Infaretus multiples des reins chez un typhoïde. Bull. Soc. Anat. Paris 1871, 34-36.
- LAUNOIS. — Hémorrhagie dans la néphrite. Thèse de Paris 1886-87.
- LAW, L. — Des infections rénales et de leur traitement. Rev. clin. d'Andrologie et de Gynécologie, Paris 1900, 326-329. 357-364.
- LÉCORCHÉ. — Traité des maladies des reins. Paris 8° 1875.
- LÉCORCHÉ. — Cas de néphrite latent; taches ecchymotiques de la vessie dans un cas de fièvre typhoïde; mort subite et imprévue. Compte-rendu. Soc. biologie 1856. Paris 1857, 37-41.
- LÉCORCHÉ. — Hématurie dans la fièvre typhoïde. Compte-rendu soc. biol. Paris 1856. 57, p. 63-65.
- LÉCORCHÉ ET TALAMON. — Traité de l'albuminurie et du mal de Bright. Paris 1888.
- LECOQ. — Albuminurie dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris 1894-95, n° 100.
- LEENHARDT, MAITTE ET CARRIEU. — Quelques complications de la fièvre typhoïde chez l'enfant. Ann. de Méd. et Ch. infantile, Paris 1912, 385-389.
- LEGROUX ET HANOT. — Observations d'albuminurie dans la fièvre typhoïde. Arch. Gén. Médec. Paris 1876, p. 641-660.
- LEMIERRE ET ABRAMI. — L'infection descendante des voies urinaires dans la fièvre typhoïde. J. d. urol. méd. Paris 1912, 21-32.
- LEMOINE. — De quelques formes cliniques de la fièvre typhoïde. Nord médical, Lille 1905, 145-148.
- LESAGE. — L'Uro-diagnostic dans la fièvre typhoïde, Courrier médical, Paris 1899, p. 351.
- LESIEUR C. — Sur la présence du bacille d'Eberth dans l'urine des typhiques. Bull. Soc. méd. hôpital Lyon 1903, 496-498.
- LESIEUR ET MAHAUT. — Sur la présence du bacille d'Eberth dans l'urine des typhiques, Lyon méd. 1904, p. 828.

- LETIENNE ET MASSELIN. — Précis d'urologie clinique, Paris 1904.
- LETIENNE ET MASSELIN. — Les principaux types urinaires pathologiques. Arch. Gén. Méd. Paris 1904, 350-361.
- LETIENNE. — Note sur les hématuries d'origine extra-rénale dans la fièvre typhoïde. Médecine Moderne, Paris 1889-90, p. 977.
- LEVENTAL. — Sluchai tak nazivayemavo nephro-typhus (case of so-called..) med. Obozr. Mosk. 1895, 853.
- LÉVÊQUE. — Contribution à l'étude clinique et pathogénique des complications dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Bull. méd. du Nord Lille 1883, p. 46, 95, 128, 208, 277.
- LEVICK. — Complicated form of typhoid fever. Méd. et Surg. Reporter. Phila. 1881, 281-285.
- LIOTARD. — Urologie clinique. Thèse de Paris, 1906-7.
- LOBER. — De la fièvre typhoïde et de quelques-unes de ses complications. Bull. méd. du Nord, Lille 1883, p. 46, 95, 128, 208, 277.
- LONGUET. — Nephro-typhoïde. Union médicale. Paris. 1886.
- LOUIS. — Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la fièvre typhoïde, Paris 1877. Tome 3, 2^e édit. p. 97.
- LUTON A. — Néphrite albumineuse consécutive à une fièvre typhoïde; vomissements remarquables, éclampsie; autopsie. Rec. de trav. Soc. méd. Obstét. de Paris, 1853-8 p. 329-340.
- LUYS G. — Fistule rénale abdominale consécutive à une hydro-néphrose congénitale infectée au cours d'une fièvre typhoïde; néphrectomie du rein droit: guérison. Clinique, Paris 1912, p. 517.
- MACÉ E. ET ETIENNE G. — Infection mixte dans un cas de fièvre typhoïde anormale d'emblée. Compte-rendu. Soc. Biol. Paris 1899, 387-389.
- MADER. — Typhus neben chronischer nephritis, welch letztere das ganze symptomenbild andert und unter erscheinungen der chronischen uraemie Zum tod führt. Ber. d. K. K. Krankenanst-Rudolph. Stiftung in Wien (1886) 1887, 286.

- MATHAUT. — Le bacille d'Eberth dans l'urine. Thèse de Lyon 1904.
- MALAN G. — L'urotropina nella terapia dell'ileotifo. *Gaz. d'ell'osped. di Milano*, 1912, XXXIII, p. 321.
- MALMSTEN. — Tyfoidfieber, Komplicerad med nephritis och huvudsakligen behandlad med morfin och quinin. *Fôrh. Svens-Lak-sallsk. Samank. Stockholm* 1868 p. 278.
- MANENS R. — Les pyélonéphrites de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris 1911.
- MARSAN J. — Contribution à l'étude de la forme rénale de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris 1894-95, n° 455 (T. 28).
- MARTIN-SOLON. — De l'urine dans la fièvre typhoïde. *Bull. Acad. méd. Paris* 1847-8 383: 400.
- MAUNDER C. F. — A grave complication of typhoid fever *Lancet-Lond.* 1873, p. 449.
- MERCIER A. — De l'Uro-diagnostic de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris 1896-97.
- MERKLEN J. P. — Recherches sur les fonctions du foie et du rein dans les gastro-entérites et quelques autres maladies infectieuses. Thèse de Paris 1900-1901.
- MEYER. — Uber typhose pyonephrose. *Mittheilungen an den. Grenzgeb. A. med, und Chir. Journal* 1906.
- MICHEL J. — Histoire et critique de l'urée dans la fièvre typhoïde. *Gaz. hebd. méd. Paris* 1877, 161-163.
- MICHON J. M. — Contribution à l'étude des suppurations dans la fièvre tpyhoïde. Thèse de Lyon 1890.
- MONTON H. — Febre typhoïde com inicio por nephrite hemorrhagica. *Méd. contempfl. Lisboa* 1911, XIX, 161.
- MONNIER A. — Début brusque de fièvre typhoïde par néphrite hémorragique aiguë. *Gaz. méd. de Nantes*, 1911, 248-252.
- MOUISSET F. ET BONNAMOUR S. — Modification rare des urines dans le cours d'une dothiéntentérie; urines de coloration normale à l'émission présentant un aspect rouge hémorragique après l'exposition à l'air; alcaptonurie probable. *Lyon médical* 1905, 974-983.
- MURCHISON. — La fièvre typhoïde. Traduction française par Luteaud, Paris 1878.

- MULLER J. — Untersuchungen über nephritis bei typhus abdominalis. 8° Freiburg. L. B. 1891.
- MYGGE J. — Albuminurien under den typhoïde Feber med. særligt Hensyntil den Gubler-Robinske renale tyfusform (L'albuminurie dans la fièvre typhoïde, spécialement au point de vue de la forme rénale de cette maladie) Gubler Robin. C. r. Nord med. ark. Stockholm 1883, n° 20, 1, n° 22, 10, n° 27. 1 on Corero med. Lisboa 1883, p. 212.
- NAPIER A. ET BUCHANAN. — Notes of a case of enteric fever in which the action of the typhoid virus was directed mainly to the Kidney (*nephro-typhoid*). Glasgo M. J. 1806, 401-406.
- NETTER. — Les suppurations typhoïdes. Bul. de la Soc. méd. des hôp. de Paris 1890.
- NISSERON. — De l'urine. Thèse de Paris 1869.
- ORION. — Contribution à l'étude de l'urologie dans la fièvre typhoïde au point de vue des oxydations intra-organiques et de l'élimination des déchets de la combustion et de la désintégration des tissus. Revue de médec. de Paris 1893, 935-1031; 1894, p. 53.
- OSLER W. — Acute nephritis in typhoid fever Johns Hopkins. Hosp. Rep. Baltimore 1890, p. 119-128.
- PAGEOT. — Suppurations pyélorenales dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris 1906.
- PAJOT Alp. — Documents analytiques. Urologie. Thèse de Paris 1900-1901.
- PHILIPPEN J. — Polyurie dans le cours de la fièvre typhoïde. Clinique de Bruxelles 1895, 705-707.
- PERRY S.-N. — Notes on the urine in typhoid fever Birmingham med. Rev. 1895, 38-43.
- PETIT. — Recherches anatomiques et cliniques sur la néphrite dothiénentérique. Thèse de Lyon 1881, p. 68.
- PISSAVY ET GAUCHERY. — Fièvre typhoïde à début brusque par néphrite hémorrhagique. Gaz. méd. de Paris 1910, 27.
- PUITG. — De l'albumine dans la fièvre typhoïde, sa pathogénie et sa valeur pronostique. Thèse de Montpellier 1879.
- RATHERY. — Lésions multiples de la fièvre typhoïde chez un enfant. Mort subite. Bull. Soc. Anat. Paris 1869 p. 233.

- RATIER Oct. — Contribution à l'étude du pronostic des complications et du traitement de la fièvre typhoïde chez les enfants. Thèse de Paris 1900-1901.
- RAYER. — Traité des maladies des reins. Paris 1840.
- RAYMOND. — Sur la pathogénie de certaines hémorragies de la fièvre typhoïde. Revue de médecine de Paris 1885, p. 949-959.
- REYNAUD ET OLMER. — Sur la perméabilité rénale dans la fièvre typhoïde. Bull. médic. de Paris 1899, p. 903-905.
- RENAUT J. — Observations pour servir à l'histoire de la néphrite et de l'éclampsie typhoïdes. Trav. du Labor. d'anat. génér. et d'histol. Paris 1882 p. 12-23.
- RENDU. — Pyélite aiguë (fièvre typhoïde). Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris 1878, p. 219.
- REVILLIOD. — Les maladies éberthiennes. Revue méd. de la Suisse Romande, 1896.
- RJSPAL A. — Contribution à l'étude des suppurations dans la fièvre typhoïde. Midi médical. Toulouse 1893, 543-553.
- RILLIET ET BARTHEZ. — Hématurie. Traité des maladies des enfants, Paris 1887.
- ROBERT ET GAUCHER. — Albuminurie et accidents urémiques dans le cours d'une fièvre typhoïde. Rev. médic. Paris 1880-1881, 409, 411.
- ROBIN A. — Essai d'urologie clinique. La fièvre typhoïde. Thèse de Paris 1877.
- ROBIN A. — Leçons de Clinique et de Thérapeutique médicales. Paris 1887, 7169.
- ROBIN A. — Uro-diagnostic de la fièvre typhoïde. Bull. méd. Paris 1897. 941, 943.
- ROBIN A. — Thérapeutique usuelle du praticien, Paris 1910.
- ROBIN E. — Des oxydations et de l'élimination des déchets dans la fièvre typhoïde: réponse à M. Orion. Revue de médecine de Paris 1894, 262-264.
- ROSENSTHEIN. — Die Pathologie und Therapie der Fierenkrankheiten 1886.
- ROSTOSKI. — Zur-Kenntniss des Typhus renalis. Münschen, med. Wochenschr 1899, p. 209, 213.
- ROTH. — Ueber nephrotypus. Munschen mid. Wochenschr. 1895.

- ROUX. — Le bacille d'Ebert est pyogène. Lyon médical, 1888.
- SAINTON. — La fièvre typhoïde chez le vieillard (Etude clinique). Thèse de Paris 1901-1902.
- DE SANTI. — Eruptions anormales dans la fièvre typhoïde à forme rénale. Tribune médicale, Paris 1880, 328, 340.
- SARDA. — Sur la fièvre typhoïde à forme rénale avec urémie gastrique précoce. Revue générale de Clin. et de Thérap. Paris 1888, p. 666-670.
- SCHEIB. — Zur Kenntniss der typhösen Nephritis. Prag med. Wehnschr. 1902, 257-260.
- SCHLEC R. — Ueber einen Fall von Renotyphus, 7^o Berlin 1890.
- SEMMOLA. — Nouvelles recherches sur la pathogénie et sur le traitement de l'albuminurie. Académie de médecine 1867.
- SIREDEY. — Complications de la période de déclin et de la convalescence de la fièvre typhoïde. J. de Méd. et Chir. prat, Paris 1873, 485, 489.
- SIREDEY ET BORNAIT-LEGUEUK. — Des localisations rénales; mort par urémie. Bull. et mém. Soc. méd. hôp., Paris 1906, 144-147.
- SIREDEY ET PETIT. — Fièvre typhoïde à début brusque: agglutination très tardive. Bull. et mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris 1911, 3. s. 321-326.
- SOREL E. — Note sur quelques complications rares observées au cours d'une épidémie de fièvre typhoïde. Arch. méd. Toulouse 1899, p. 257-263.
- SPANTON. — Cases of typhoid and typhus fever especially with reference to the condition of the urine. Med. Times et Gaz. Lond. 1864, p. 504, 588, 666.
- STEFANELLI ET CUMBO. — Ricerche batteriologiche in alcuni casi di febbre tyfoide con speciale riguardo al reperto del bacillo tifico nelle orine. Riv. crit. di clin. méd. Firenze 1904, 165, 181, 201.
- STEVENS. — Typhoid fever with hemorrhagic nephritis erysipelas and rhachialgia. Univ. med. mag. 1095-6. 601-605.
- STRAUS. — Absès miliaires des reins dans la fièvre typhoïde comme signe d'infection purulente. Paris médical 1886, p. 325.

- SWAN J. M. — Typhoid fever with - acute parenchymatons nephritis. Tr. Path. Soc. Philadelphia (1893-5). 1896, p. 23.
- TALLEY J. E. — The Kidney complications of typhoid fever. Philadelphia med. J. 1902, 844, 846.
- TAPRET ET ROGER. — Contributions à l'étude de la néphrite dothiéntérique. Annales des mal. des Orga. genito-urinaires, Paris 1883.
- TARCHETTI. — Caso gravissimo di infezione tifoide con localizzazioni renali e meninge. Cron. de Clin. med. di Genova 1898, 180-182.
- TEISSIER. — Albuminurie et rythme cardiaque dans le cours de la fièvre typhoïde. Ass. franc. p. l'avanc. sc. compte-rendu 1881, Paris 1882, 913-915.
- THIEBAUX. — Etude sur 345 cas de fièvre typhoïde infantile. Thèse de Nancy 1903-1904, n° 28.
- THOMPSON. — Enteric fever; albuminuria. Jaundice recovery. Lancet. London 1874, p. 622-624.
- TOUSSAINT. — Réflexions cliniques sur la fièvre typhoïde à forme rénale et sur la mort rapide par urémie convulsive. Arch. de méd. et de Pharm. militaires. Paris, 1885, 228-253.
- TROISIER et SICARD. — Abscess rénal à bacille d'Eberth et méningite suppurée pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde reconnus par le séro-diagnostic. Bull. et mém. Soc. méd. des Hôp. Paris 1897.
- VERBIZIER. — Un cas de gros abcès du rein au cours d'une fièvre typhoïde. Toulouse médical, 1908.
- VIGNEROT. — Contribution à l'étude des nephrites. Thèse de Paris 1890.
- VINCENT H. — Contribution à l'étude bactériologique des suppurations dans la fièvre typhoïde.
- VINCENT H. — Complication rare de la fièvre typhoïde: deux cas de cystite hémorragique due au bacille d'Eberth. Compte-rendu. Soci. biolog. de Paris 1901, 274-276.
- VINCENT H. — Sur la présence du bacille d'Eberth dans l'urine de typhoïdiques, pendant et après leur maladie. Compte-rendu Soc. biol., 1903, 365.

- VINCENT H. — Infection mixte par le streptocoque et le bacille typhoïdique. Soc. méd. des hôpit., Paris 1891.
- VOISIN. — De la valeur de l'albuminurie dans la fièvre typhoïde au point de vue de son diagnostic avec l'aliénation mentale. Ann. méd. psychol. Paris 1864, 371, 375.
- VOLPE. — Un caso di ascesso renale da b. tifosimile. Policlin Roma 1905 sez. prat. 1181-1185.
- WILSON. — The renal form of enteric fever. Tr. Aso am Physicians. Phila. 1898, 379-384.
- WIDAL ET RAVAUULT. — Localisation du bacille d'Eberth chez les typhiques au niveau d'organes préalablement lésés. Bull. et mém. Soc. méd. des Hôpit. de Paris 1902.
- WIETHOFF. — Ueber Nephrotyphus. (Erlangen) 8^e Hemer i w. 1896.
- ZAMPETTI. — Caso interessante di infezione tifoïdea Gazz. d. Osp. Milano. 1892, 558.
- ZÈGRE. G. — Sur la néphrite dothiésentérique. Thèse de Paris 1893.
- ZIENETZ M. — Ueber Albuminurie beim abdominaltyphus. Wien, med. Wochenschr. 1896, 7. 48.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 3 juillet 1913.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 2 juillet 1913
Le Doyen,
MAIRET

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
